TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

VOL. V - PARTE II E III.

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

ELABORATO DAI

PROF. HENNIG A LIPSIA, PROF. VON VIERORDT A TUEBINGEN, PROF. HENKE A TUEBINGEN, PROF. A. JACOBI A NEW-YORK, PROF. BINZ A BONN, DR. RAUCHFUSS A PIETROBURGO, DR. PFEIFFER A WEIMAR, DR. BAGINSKY A BERLINO, PROF. B. S. SCHULTZE A JENA, PROF. P. MUELLER A BERNA, PROF. BOHN A KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT A WUERZBURG, PROF. WYSS A ZURIGO, DR. EMMINGHAUS A WUERZBURG, PROF. HAGENBACH A BASILEA, DR. MONTI A VIENNA, PROF. LEICHTENSTERN A TUEBINGEN, PROF. VON RINECKER A WUERZBURG, D.R KORMANN A DRESDA, DR. REHN A FRANCOFORTE SUL MENO, DR. B. FRAENKEL A BERLINO, DR. FOERSTER A DRESDA, PROF. KUELZ A MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD A DRESDA, DR. NICOLAI A GREUSSEN, PROF. KOHTS A STRASBURGO, DR. FLESCH A FRANCOFORTE SUL MENO, PROF. DEMME A BERNA, DR. L. FUERST A LIPSIA, PROF. THOMAS A FREIBURG, PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER A VIENNA, DR. F. RIEGEL A GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH A HEIDELBERG, DR. H. LEBERT A NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK A WUERZBURG, PROF. BOKAI A BUDA-PEST, DR. STEFFEN A STETTINO, DR. SOLTMANN A BRESLAVIA, DR. SEELIGMUELLER AD HALLE, PROF. SEIDEL A JENA, PROF. HORNER A ZURIGO, PROF. FRHR. VON TROELTSCH A WUERZBURG, PROF. SCHOENBORN A KÖNISGBERG, PROF. WEINLECHNER A VIENNA, PROF. DR. E. VON BERGMANN A WUERZBURG, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL A BONN, DR. BEELY A KÖNIGSBERG, PROF. TRENDLENBURG A ROSTOCK, PROF. KOCHER A BERNA, DR. VON WAHL A DORPAT, DR. MEUSEL A GOTHA.

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOL. V. — PARTE SECONDA E TERZA

con 18 incisioni in legno ed una tavola cromolitografica

SECONDA EDIZIONE RIVEDUTA ED AMPLIATA

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia 18.
1885.

TRATTATO COMPLETO

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

REDATTO DAL

D.r C. GERHARDT

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA E MEDICO CAPO DEL JULIUS HOSPITAL PER I BAMBINI IN WÜRZBURG
CONSIGLIERE PRIVATO DEL GRAN DUCA DI SASSONIA

VOL. V. — PARTE SECONDA E TERZA

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

PER I DOTTORI

A. SEELIGMÜLLER, DI HALLE.

A. STEFFEN, DI STETTINO.

M. SEIDEL PROFESSORE A JENA

VERSIONE ITALIANA SULLA SECONDA EDIZIONE TEDESCA

DEI DOTTORI

V. CRAPOLS e A. DI VESTEA

(CON 18 INCISIONI IN LEGNO)

NAPOLI
GIOVANNI JOVENE LIBRAIO EDITORE
Strada della Quercia, 18.
1885.

INDICE

DEL VOLUME QUINTO, PARTE SECONDA.

DOTTORE A. SEELIGMÜLLER

Paralisi spinale infantile

DOTTORE A. SEELIGMÜLLER

Paralisi spinali spastiche

DOTTOR A. SEELIGMÜLLER

Sclerosi dei Cordoni posteriori.

DOTTOR A. STEFFEN

Malattie del Cervello nell' età infanile

VOL. V. PARTE III.

DOTTOR M. SEIDEL

Malattie de' muscoli

PARALISI SPINALE INFANTILE

per il

Dott. **A. SEELIGMÜLLER**

di Halle.

(Versione del Dottor CRAPOLS).

Bibliografia.

1784. Underwood, Mich., A treatise on the diseases of children. London. 3 Vol. II. Band p. 88. — 1816. Jörg, über Verkrümmungen des menschlichen Körpers etc. p. 85 und p. 159.—1822. Shaw, Nature and treatment of the distorsion, to which the spine and the bones of the chest are subject.—1836. Badham, John, London med. gaz. Vol. XVII. p. 215. — Bartsch, Ammon's Wochenschrift II. B. 1. H. p. 74. — 1839. Brück, Casper's Wochenschr. Nro. 32—1840. Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten. u. deren Behandlung.— 1845. West, On some forms of paralysis incident to infancy and childhood. Lond. med. gaz. und Journ. f. Kinderkr. XXVII. 1856. p. 224. 369.—1849. Bouchut, Manual prat. des malad. des enfants. — Richard (de Nancy), Bulletin de thérapeutique, février 1849. p. 120. — Fliess, Ueber die durch Zahnreiz hervorgerufenen Muskelund Gefühlslähmungen bei Kindern. Journ. f. Kinderkrankh. Juli u. Aug. 1849. p. 39. — 1850. Kennedy, Henry, On some of the forms of paralysis which occur in early life. Dublin quaterly Journal Vol. IX. Febr. and May und ibid. Vol. XXII. 1861. Aug. and Nov. — 1851. Rilliet, Gaz. méd. de Paris 1851. p. 681. — 1853. Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Tome II. p. 335.—1855. Duchenne (de Boulogne), Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Gaz. hébdom. — Idem, De l'électrisation localisée 1. édition; 1861. 2. éd.; 3. éd.—Ross, Gustav, Zur Pathologie und Therapie der Paralysen.—Adams, Association med. Journ. 1855. April. (Journ. f. Kinderkr. 1856). —1856. Bierbaum, J., Erlebnisse aus der Kinderpraxis. Journ. f. Kinderkr. Bd. XXVI. Heft 1 u. 2. p. 375.—Chassaignac, de la paralysie douleureuse des jeunes enfants. Arch. de méd. 1856. VII. p. 653. — 1858. Vogt, W. Ueber die essentielle Lähmung der Kinder. Bern 1858. Sp. Abdr. aus der « Schweizer. Monatsschr. f. prakt. Med. » Jahrg. 1857 u. 58. — 1859. Bierbaum, J., Die Paralyse der Kinder. Journ. f. Kinderkr. 1859. H. 1 u. 2. p. 18. — Eulenburg, A., Virch. Arch. XVII. p. 177.

1860. v. Heine, Jac., Spinale Kinderlähmung, Monographie. 2. umgearbeitete u. verm. Aufl. — 1861. Brünniche, Ueber die sog. essentielle Lähmung bei kleinen Kindern. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXXVI. p. 366.—1863. Cornil, Compt. rend. de la Soc. de Biologie p. 187. — Brenner, R., Petersb. med. Ztschr. IV. 3. p. 197. — Steiner u. Neureutter, Prag. Vierteljahrschr. III. — 1864. — Duchenne fils, Atrophie grass. de l'enfance. Arch. génér.—Goin, Étude sur la paral. essent. chez les enfants. (Diss. Paris.)—Plagfair, Infantile Paralyse Lancet 1 u. 2. — Laborde, De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris.—Carganico, Ein Fall von Paralysis infant. spin. etc. Deutsche Klinik Nro. 45 u. ff. — 1865. Roger, Paralysie infantile. Annal. de l'Electric. — Prevost, Comp. rend. de la Soc. de Biologie XVII. p. 215. — 1867. Bouchut, Nature et traitement des paralysies essent. de l'enfance. Union méd. 1867. Nro. 130, 131 u. 134. — 1868. Meyer, Moritz, Die Electricität in ihrer Anwendung auf pract. Medicin. 3. Aufl. p. 209.— Salomon, G., Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge I. p. 370.—Johnson and Lockhart Clarke, Extreme muscul. atrophy etc. Med.-chir. Transact. LI. p. 249.—Charcot et Joffroy, Cas de paralys. infant. spinal. avec lésions des cornes antérieurs etc. Arch. de physiol. norm. et path. III. p. 134. — Parrot et Joffroy, Note sur un cas de paral. infant. Ibid. III. p. 309.—Vulpian, Cas d'atroph. musc. graiss. etc. Ibid. III. p. 316.—Duchenne et Joffroy, De l'atroph. aigue et chron. des cellules nerveuse etc. Ibid. p. 499. — Volkmann, Rich., Ueber Kinderlähmung und paralyt. Contracturen. Sammlung klin. Vorträge Nro. 1.—Bauer, L., St. Louis Journ. N. S. VII. 6. p. 481. Nov.—

1871. Roger et Damaschino, Rech. anat,-pathol. sur la paral. spin. de l'enfance. Gaz. méd. de Paris Nro. 41 u. ff.—Rosenthal, M., Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. (Prag. Vierteljahrschr. 1873. IV. p. 98).—Müller, Withelm, Beiträge zur patholog. Anat. u. Phys. des menschl. Bückenmarks Beob. 2. — Eulenburg, A., Lehrb. der functionellen Nervenkrankh. p. 607. — 1872. Dujardin-Beaumetz, De la myëlite aiguë p. 103.—Barwell, Lancet I. Nro. 8 u. 16. II. Nro. 1. (Prag. Vierteljahrschr. 1873. IV.)—Hitzig u. Jürgensen, Zur Therapie der Kinderlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. p. 330. — 1873. Petitfils, Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices.—Kétli, C. Beitrag zur Nosogenie der Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 2. d'autopsie. Arch. de Physiol. norm. et pathol. V. p. 80. —Bernhardt, M., Ueber eine der spinal. Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. p. 370.—Roth, M., Anatom. Befund bei spin. Kinderl Virch. Arch. Bd. 58. p. 263. — 1874. Mary Putnam Jacobi, Americ. Journ. of obstetr. June 1874.—C. Lange, Hosp. Tid. 2. R. I. Aarg. (Virchow-Hirsch Jahresber. f, 1874. II. p. 164).—Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachrener etc. Berliner klin. Wochenschr. Nro. 1—3. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux II. Sér. 3. fascic.— Prévost et David, Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thenar etc. Arch. de Phys. norm. et path. VI. p. 595. — Seguin, Spinal paralysis of the adult. Transact. New-York Acad. of medic. Nov. — Bernheim, Dictionn. encyclop. des sciences méd. 2. Sér. Tom. VIII.—1875. Erb. W. Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. p. 758. — Weiss, Ein Fall von acut. Spinal. bei Erwach. Diss. Breslau. — Burckhardt, G.. Physiol. Diagnost. der Nervenkrankheiten p. 174. — Miles, F. T., Case of acute spinal paralysis. Transact. Amer. Neurolog. Assoc. for 1875. p. 217.—Rosenthal, M., Klinik d. Nervenkr. 2. Aufl. p. 409. — Déjerine, Note sur l'état de la moëlle épin. etc. Arch. de Physiol. norm. et path. VII. p. 253.—Raymond, Observ. de myélite centrale. Gaz. méd. de Paris Nro. 18.—Idem, Note sur deux cas de paralys. essent. de l'enfance. Ibid. Nro. 19. — Wharton Sinkler, Palsies of children. Americ. journ. of. med. sciences. April. — Sander, W , Ueber Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung auf die motor. Gebiete der Hirnrinde. Centralb. f. d. med. Wissensch. Nro. 15.—Leyden, Beitr. zur pathol. Anatomie der atroph. Lähmung der Kinder u. der Erwachs. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. p. 271.—1876. Leyden Klinik der Rückenmarkskrankh. II. 2. p. 552. — Hammond, Diseases of the nervous system. 6. edit. p. 451.—Schultze, F., Zur Lehre von d. spin. Kinderl. u. d. analogen Lähmungen Erwachsener. Virch. Arch. Bd. 68.—Eisenlohr, Mittheilung üb. anatom. Befunde bei spinaler Kinderl. Tageblatt der 19. Naturforschervers. in Hamburg. Beilage p. 146. — Couty, Note sur un cas de myélite aigue des cornes antérieures. Gaz. méd. de Paris Nro. 18 u. 23.—1877. Bernhardt, M., Beitr. zur Lehre v. d. acut. atroph. Spinallähm. Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VII. p. 313. — Seguin, E. C, Myelitis of the anterior homs or spinal paralysis of the adult and chind. New-York 1877.— Erb, W., Krankh. des Rückenmarks II. p. 258. (v. Ziemssen, Handb. der spec. Pathologie u. Therapie XI. 2).—Mossdorf, Ueber spinale Kinderl. Jahresber. der Ges. f. Natur. u. Heilkunde in Dresden 1877 p. 158s.—Adams, W., Infantile Paralysis; Lancet 1877. Nro. 24.—1878. Althaus, Julius, On infantile paralysis. London 1878. — Déjérine, J., Note sur deux cas de paralysie infantile. Progrès. méd. p. 423. — Schultze Friedrich, Die anatomischen Veränderungen aei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior). Virch. Arch. Bd. 73. — Seeligmüller, Ueber die Unzulänglichkcit unserer Kenntniss über das initialstadium der spin. Kinderlämung. Amtlicher Bericht der Naturforscher Versammlung zu München p. 300.—Idem, Zur Entstehung der Contracture bei der spinalen Kinderlähmung. Centralbl. f. Chirurgie Nro. 18. — Idem, Ueber Lähmungen im Kindesalter. I. Ueber spin. Kinderl. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 321. XIII. 226. — Wharton Sinkler, Five Cases of spinal paralysis of the adult. Americ. Journal of the med. sciences. Octob. 1878.

Werner, Reform der Orthopädie. Berlin 1851. — Little, J., On the na-

ture and treatment of the deformities of human frame. London. 1853.—B a u e r, Louis, Lectures on orthopaedic surgery. Philad. 1864. — B a r w e l l, Richard, On the cure of clubfoot without cutting tendon. London 1865.— A d a m s, William, Club-foot, its causes. pathology and treatment. London. 1866. — S t r e c k e i s e n, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. 1. p. 49. 1869.—Heather B i g g, Orthopraxy. Lond. 1869.—S c h m i d t's Jahrbücher, Berichte über die neuere Heilgymnastik und Orthopädie von H. Eberh. Richter und C. H. Schildbach. — B e r e n d, Berickt über sein orthopäd. Institut von 1842 ab. — Fr. B ö t t g e r, Beiträge zur Orthopädik. Die natürliche Dynamik des Pes valgus, Genu valgum und Pes varus als Heilmittel angewandt. Leipzig 1871. — V o l k m a n n, Rich., Die Krankheiten der Bewegungsorgane etc. in v. Pitha u. Billroth, Handb. der Chirurgie II. 4. 1872. p. 083.—I b i d e m, v. P i t h a, Krankb. der Extremitäten. —H ü t e r, C., Klinik der Gelenkskrankh. Leipzig. 1871.—C r a p o l s, Sulla paralisi spinale infantile. Savona. 1880. — I Trattati di chirurgia di B a r d e l e b e n, B u s c h, K ö n i g, S t r o m e y e r ed altri.

Cenno storico.

Il merito di aver riconosciuta nella paralisi spinale infantile una forma morbosa ben caratterizzata e distinta, spetta al Medico ed Ortopedista Dr. G i a c o b b e v o n H e i n e di Cannstatt. In una Monografia intitolata « Osservazioni sugli stati paralitici degli arti inferiori e loro cura ». Egli pubblicò, nel 1840, una serie di 14 casi di paralisi di ambedue gli arti inferiori, « le quali eransi manifestate in bambini al di sotto di 2 anni, od immediatamente dopo degli accessi di convulsioni, oppure senza di questi e senza esser precedute da accidenti notevoli, e per così dire come una malattia a se ed inopinatamente ». Non era inoltre sfuggita a questo attento osservatore la circostanza che questa medesima paralisi può invadere anco gli arti superiori, oppure un solo arto, od anco la muscolatura del dorso. I sintomi, che anco al giorno d' oggi noi consideriamo siccome caratteristici della paralisi in quistione — quali, la mancanza di disordini della sensibilità e degli sfinteri, il dissiparsi della paralisi in una parte dei muscoli originariamente colpiti dalla medesima, l' atrofia, la flaccidità, l' abbassamento della temperatura, e finalmente le deformità delle membra permanentemente paralizzate — sono tutti fenomeni che si trovano assai bene descritti nella citata monografia del 1840, sebbene la medesima tendesse essenzialmente ad uno scopo terapeutico. E non solo l' H e i n e fece una descrizione fedele e quasi completa del quadro clinico di tale malattia, ma fin d' allora egli, a riguardo della sede anatomica della causa della paralisi, espresse l'opinione che molto probabilmente la parte primitivamente affetta fosse il midollo spinale.

Del resto anche prima del 1840 si trova fatto cenno di taluni varii casi di paralisi nell'età infantile, e fra questi, a quando a quando anco di taluni in cui si riconoscono i caratteri della paralisi spinale infantile (siccome per es. i casi di J ö r g, di B r ü c k e di altri), e mercè un'accurata disquisizione il loro numero si riscontrerebbe certo maggiore: la nozione però dell' esistenza di una forma morbosa così tipica come la paralisi spinale infantile, mancò assolutamente a tutti gli autori anteriori all' H e i n e. Ciò può dirsi per es. di M i c h e l e U n d e r w o o d, che viene sempre citato siccome il primo che abbia descritto la forma di paralisi in qui-

stione, e che attribuisce più specialmente alla dentizione ed ai disturbi gastrici (foulness of the bowels) la « debolezza degli arti inferiori » da lui descritta, nel 1784, nel suo Trattato delle malattie dei bambini. Una più esatta conoscenza di questa malattia sembra averla avuta un altro medico ingelse, John Badham, sebbene i casi di « Paralisi nell'infanzia » pubblicati nel 1836 debbano in parte esser ritenuti siccome d'origine cerebrale (1).

Però, anco da quelli Autori che scrissero intorno alla malattia in quistione nei primi 20 anni successivi al 1840, il quadro tipico della medesima, tanto esattamente descritto da Heine, si trova notevolmente imbrogliato, dappoichè, anco dopo quell'epoca, vennero, come prima, confuse colla paralisi in quistione tutte le possibili e più svariate forme di paralisi. Da questa confusione, non sono del tutto immuni gli scritti di Wist, Bouchut, Richard (di Nancy), Fluss, Kennedy, Rilliet e Barthez, W. Vogt, Bierbaum e di A. Eulenburg pubblicati in questo lasso di tempo. Nonpertanto noi non possiamo fare grave colpa ad alcuno di questi errori e di questa confusione, per tutto quel tempo in cui non era per anco conosciuto il principalissimo e più potente mezzo ausiliario per la diagnosi differenziale delle paralisi, vale a dire l'esame dello stato della eccitabilità dei muscoli paralizzati sotto l'influenza della corrente indotta. La gloria di aver fatta conoscere la grandissima importanza che ha l'elettricità per la diagnosi, la prognosi e la terapia delle paralisi in generale, e più specialmente della paralisi spinale infantile, spetta, siccome è notorio, al tanto meritamente celebre Duchenne de Boulogne. Egli fu pure quegli che, nel suaccennato periodo di tempo, ci diede della malattia in quistione la descrizione più esatta e più conforme al vero, dappoichè la medesima, grazie alla diagnosi elettrica, si basava esclusivamente su quei casi che sono indubitatamente da ritenersi siccome casi di paralisi spinale infantile: infatti è questa la sede anatomica che anco il Duchenne ritiene come la più probabile.

Nell'anno 1860 Heine pubblicò la 2ª edizione della sua Monografia. In questo libro, notevolmente aumentato, apparisce ovunque l'allargata esperienza dell'Autore, il quale contava già in allora più di 130 osservazioni, e ne accresce il pregio la precisione anco maggiore nel caratterizzare la malattia e nel distinguerla dalle altre forme di paralisi. Ciò che però dà un'importanza tutta speciale a questa seconda edizione del libro è la circostanza, che in essa Heine si pronunziò recisamente per l'origine *spinale* delle paralisi. Basandosi essenzialmente sopra un attento ed accurato studio dei fenomeni della malattia—mancando però tuttavia dell'appoggio di fatti anatomici incontestabili — scrisse sul frontespizio della sua Opera il titolo di «Paralisi spinale infantile» e sostenne questo suo modo di vedere con tutti i mezzi di cui poteva disporre, contro la teoria, in allora generalmente diffusa anco in Germania, della natura *essenziale*, *idiopatica*, della paralisi.

Nell'anno 1851 infatti il noto Pediatro ginevrino Rilliet aveva

(1) Per più estesi dettagli intorno a questo argomento vedasi il mio articolo pubblicato nel Jahrb. f. Kinderheilk. N. XII.

pubblicato nella Gazette médicale un articolo « De la paralysie *essentielle* de l' anfance », nel quale dichiarava come della paralisi non fosse possibile riconoscere alcuna cagione anatomica, e quindi dovesse qualificarsi come *essenziale*: « La paralysie est toute la maladie ». Alcuni anni più tardi, nel 1853, quest' articolo veniva intieramente ristampato nel « Traité des maladie des enfants », redatto da Rilliet e Barthez, e così quello scritto acquistò una rapida diffusione fra i Medici di tutti i paesi civilizzati, i quali a buon dritto consideravano l' ora citato libro come il migliore del suo genere che fosse stato fino allora pubblicato, e con esso l' erroneo concetto della natura essenziale della malattia. La denominazione della medesima come una malattia essenziale, messa avanti da autorità mediche, quali il Rilliet ed il Barthez dovette certo contribuire a calmare l' ardore di coloro che sarebbero stati chiamati ad investigare una causa materiale della malattia. Mentre adunque in questa l' investigazione anatomica veniva lasciata in disparte, l' epiteto di « essenziale » aggiunto a questa malattia, generava una grande confusione dal lato clinico, dappoichè ogni nuovo autore annetteva a quella un concetto nuovo. Infatti, mentre il Rilliet sotto la denominazione di « paralisi essenziale », aveva voluto designare quella in cui, ad onta del più attento ed accurato esame, non è possibile riconoscere l' esistenza di alcuna lesione materiale nei centri nervosi o nelle loro diramazioni, altri invece identificarono colla medesima addirittura le paralisi periferiche, e Vogt comprende sotto la denominazione di essenziali tanto le paralisi cerebrali, quanto le spinali e le periferiche. In tal guisa non esisterebbe quasi alcuna paralisi, manifestantisi nell'età infantile la quale non potesse venir compresa nell'ampia cerchia della « paralisi essenziale », della « paralisi infantile ».

Le ragioni cliniche tratte in campo da Heine in quella 2ª edizione del suo lavoro, contro la natura essenziale, ed in favore di quella spinale della nostra paralisi, conservano anco al giorno d' oggi in gran parte il loro valore. A lui però mancò sempre l'unico ed incontrastabile mezzo di prova, la dimostrazione ad oculos, l' autopsia. I casi con reperto anatomico di Hutin (1825), di Fliess (1849) e di Bernard (1855) da lui citati, e che sembrava parlassero in favore della sede spinale della malattia, non possedevano in ultima analisi un valore provativo molto maggiore dei reperti negativi sui quali il Rilliet ed il Barthez basavano la loro opinione nichilistica. Ciò che però mancava in tutte le autopsie fino allora pubblicate era l'esame microscopico, il quale siccome sappiamo adesso, è l' unico che possa metterci in grado di riconoscere se il midollo spinale si trova in condizioni normali oppure no. Questa lacuna venne ben presto colmata negli anni successivi a quello della comparsa della 2ª edizione della monografia di Heine, e quest' autore ebbe la soddisfazione di vedere come dal 1863 e 64, epoca in cui apparvero le prime ricerche microscopiche di Cornil e Laborde, fino al giorno d' oggi, non si avessero che delle prove a conferma della opinione da lui sostenuta fino dall' epoca della prima pubblicazione della sua monografia, cioè della natura spinale della paralisi. La storia particolareggiata di quest'ultimo periodo di tempo in cui venne essenzialmente

agevolata la conoscenza delle alterazioni anatomiche proprie della malattia in quistione, troverà il suo posto più conveniente nel paragrafo relativo all' anatomia patologica di quest' affezione.

Anche lo studio clinico della paralisi infantile fece, dal 1860 in poi, nuovi progressi, segnatamente in grazia dei lavori di Brünniche, Steiner e Neureutter, Duchenne figlio, Laborde, R. Volkmann, Mary Putnam Jacobi (1), Seguin, Wharton, Senkler, Leyden ed Erb. Quest'ultimo, e prima di lui G. Salomon, hanno essenzialmente completato, per mezzo della corrente continua, le ricerche praticate dal Duchenne unicamente per mezzo della corrente d' induzione.

In questi ultimi tempi venne in luce pure il fatto che la paralisi spinale così detta infantile, non è una malattia esclusivamente propria dei bambini, ma che può assalire, sebbene ciò accada più di rado, anco gl' individui adulti. Dopochè il Vogt, già fino dal 1859 (l. c. p. 51) riferì di avere osservato, non solo in bambini già grandicelli, ma anco negli adulti, dei casi «i quali sotto tutti i rapporti somigliavano alla paralisi infantile», il Meritz Meyer (l. c. p. 210) per il primo pubblicò, nel 1868, due casi della nostra paralisi che erasi manifestata, dopo il morbillo, in due gemelli adulti. Più tardi, nel 1872, anco il Duchenne pubblicò una serie di casi di paralisi spinale acuta negli adulti, dimostrando in modo indubbio l' identità della medesima colla paralisi spinale infantile. D' allora in poi sono stati resi di pubblica ragione da Gombault, Bernhardt, Charcot, Frey, Kussmaul, Cornil e Lépine, Erb, Hammond, Weiss, F. Schultze e da altri, una quantità di casi consimili, che Seguin ha poi raccolti, unendoli ad alcune osservazioni a lui proprie, in una pregevolissima e dettagliata monografia. Ad onta di ciò il quadro clinico di questa paralisi non è per anco sufficientemente delimitato e distinto da quello delle altre forme di paralisi spinale acuta che si osservano negli adulti, e le nostre nozioni anatomiche si riducono semplicemente, astrazion fatta dal problematico caso di Gombault, a due soli casi, cioè: al caso di Cornil e Lépine, nel quale fu riscontrata atrofia delle grandi cellule ganglionari delle colonne anteriori nei rigonfiamenti cervicale e lombare, analogamente al reperto nel bambini, e principalmente ad un caso esattissimamente osservato, tanto dal lato clinico che da quello anatomico, da Federico Schultze, il quale prova in modo certo e sicuro che le alterazioni anatomiche della paralisi atrofica acuta degli adulti sono essenzialmente ed in tutto identiche a quelle della paralisi spinale dei bambini. (Virch. Arch. B. 73 1878).

Nomenclatura.

Numerose sono le denominazìoni che coll' andar del tempo sono state adottate per l' affezione di cui stiamo ora occupandoci. Siccome la più frequente fra le forme paralitiche dell' età infantile, essa viene in oggi anche designata semplicemente col nome di

---

(1) La Signora Mary Putman Jacobi, medichessa, è la moglie del noto collaboratore di quest' Opera, Prof. Dr. A. Jacobi di New-York.

» *Paralisi dei bambini* », *Paralisi infantile*, *Paralysis infantile*, *Paralysis des petits enfants*: non bisogna dimenticare però, come pur troppo accade anche al giorno d'oggi assai spesso, che in essa non di qualunque siasi, ma si può trattare solamente di una paralisi tutt' affatto particolare all' età infantile. A seconda della loro durata si distinguono in *Paralisi temporaria* e *permanente*, *Paralysie temporaire ou persistente*. Per il fatto che, segnatamente in Inghilterra, si volle riconoscere nella dentizione la causa di tale paralisi, venne adottato per la medesima il nome di *Paralysis during dentition* (W. Gule) *Paralisi da dentizione*.

Contro la denominazione generalizzata dal Rilliet e Barthez ed ammessa fino ai giorni nostri, di « *Paralisi essenziale od idiopatica* ». *Paralisi essentielle de l'enfance*, si sollevò Heine, il quale colla denominazione di « *Paralisi spinale infantile* », *Paralysis infantilis spinalis*, affermò il midollo spinale come sede della causa della paralisi: a questa corrispondano la *Paralisi spinale* dei Francesi e la *Spinal paralysis* degl' Inglesi. Allorchè in questi ultimi tempi si apprese l'esatta localizzazione della lesione nel midollo spinale, vennero tratte in campo delle denominazioni puramente anatomiche, come: « *poliomiellite anteriore acuta*, *flogosi acuta delle colonne grige anteriori del midollo spinale* (Hussmaul) e *Tephromyélite antérieure aiguë* (Charcot), a riguardo della quale non discuteremo se πολιος bianco-grigiastro o τεφρος, grigio cenere designa più esattamente il colorito della sostanza grigia del midollo spinale. Recentemente il Vulpian, siccome riferisce l'Erb, si è veduto costretto ad ammettere ancora un terzo sinonimo nella sua « spodomiellite », che secondo Erb almeno dovrebbe chiamarsi « spodiomiellite », dappoichè σποδος significa « cenere », e specialmente « cenere bianca », mentre σποδιος vuol dire « grigio cenere. Ancora una prova del come tutte le teorie sono grige! Questa denominazione corrisponde all' anglo-americana « *Myelitis of the anterior horns* » (Seguin).

Meno conforme all' essenza della cosa è la denominazione data a questa malattia dal Duchenne di « *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* » (v. alla pag. 32), la quale fu da altri modificata e cambiata in quella di « *Paralysie graisseuse et atrophique* » o di « *Paralysie atrophique de l'enfance* ». L' erronea denominazione di « *Paralysie myogenique* », data alla malattia che stiamo adesso studiando (Bouchut) è stata giustamente condannata all'oblio.

Quanto a me adotterò per la malattia di cui imprendiamo adesso a trattare, la denominazione di « *Paralisi spinale infantile*, usata per la medesima dall' Heine.

Caratteristiche.

Clinicamente la paralisi spinale infantile è caratterizzata dalla istantanea manifestazione di paralisi della muscolatura di uno, o di più arti e del tronco, con o senza febbre o convulsioni: dalla pronta riabilitazione di una gran parte dei muscoli paralizzati; dalla rapida atrofia per contro dei muscoli permanentemente paralizzati, con diminuzione, e rispettivamente abolizione in essi dell' eccita-

bilità faradica, mentre rimangono completamente inalterate la sensilità e la funzionalità degli sfinteri della vescica e dell' ano. Nell' ulteriore decorso poi questa malattia è caratterizzata dalla formazione di contratture e di deformità, con arresto nell'accrescimento e nello sviluppo delle ossa negli arti paralizzati.

Anatomicamente poi si tratta in questa malattia — con una probabilità che si avvicina moltissimo alla certezza — di un processo flogistico acuto (miellite acuta) nelle colonne grige anteriori del midollo spinale, segnatamente a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare, con distruzione delle cellule ganglionari e delle fibre nervee ivi situate, con atrofia consecutiva delle corrispondenti radici anteriori, come pure dei nervi che partono dalle medesime e dei muscoli innervati da questi, con o senza degenerazione grassosa.

Alterazioni anatomiche.

Le nostre cognizioni a riguardo delle alterazioni anatomiche, fondamentali della paralisi spinale infantile, hanno fatto è vero dei notevolissimi progressi; ma si vede come da questo lato ci resti ancora molto a desiderare allorchè ci si aspetta che ad un quadro clinico così costante, quale è quello di questa malattia, corrisponda un reperto anatomico altrettanto costante.

Le osservazioni, accompagnate da autopsia che son venute a nostra cognizione dal 1825 in poi, epoca in cui fu pubblicato da Hutin il primo reperto anatomico, vanno soggette ad una duplice critica: una relativa alla relazione clinica, e l' altra a quella del reperto anatomico stesso. Tanto sotto un riguardo che sotto l'altro, molte delle osservazioni presentano varie lacune e difetti. Anzitutto nelle storie cliniche che precedono la relazione del reperto anatomico non sono spesso ricordati i più importanti sintomi della malattia. In molti casi esse fanno l' effetto di essere state riferite all' unico scopo di servire di cornice alla relazione dell' interessante reperto anatomico. Segnatamente in quei casi che si riferiscono ad individui attempati, i quali nella loro infanzia erano stati affetti da questa paralisi, e nei quali venne poi praticata l'autopsia, la storia anamnestica dovette esser molto trascurata, dappoichè essa era tutta rappresentata da ricordi degl'individui stessi. Anco le relazioni dello stato presente poi si limitano bene spesso alla sola descrizione dell' atrofia, delle contratture e delle deformità. In molti casi non si trova fatto il menomo cenno del modo di comportarsi della sensibilità e dell'eccitabilità reflessa: nella maggior parte dei medesimi poi manca ogni relazione intorno al modo con cui i muscoli ed i nervi si comportano sotto l' azione della corrente elettrica; circostanza questa di un'importanza veramente straordinaria.

Se ad onta di tutto questo noi non ci peritiamo a ritenere certe determinate alterazioni anatomiche siccome il punto di partenza della paralisi spinale infantile, ci crediamo a ciò autorizzati dal possesso in cui ci troviamo di una non numerosa serie di casi, i quali, tanto dal lato clinico che da quello anatomico, rispondono a tutte quante le esigenze che si possono richiedere ad un'attenta ed esatta osservazione. Siccome poi anco i casi meno esattamente

osservati sotto il rapporto clinico, fecero riconoscere all'autopsia le medesime alterazioni anatomiche, che quelle di cui abbiam fatto ultimamente parola, noi crediamo di poter fare completamente astrazione dalle lacune che essi presentano dal lato della storia clinica, e di potere accordare ai medesimi lo stesso valore che agli altri, vale a dire a quelli esattamente osservati anco dal lato clinico.

In un'epoca in cui mancavano dei reperti anatomici dotati di un valore provativo si potè sospettare che la paralisi spinale infantile potesse essere di origine periferica oppure centrale, ed in quest'ultimo caso di origine cerebrale, oppure spinale (1). Il sospetto di un'origine periferica della paralisi infantile si può benissimo accogliere allorchè si tenga conto esclusivamente del carattere della perfetta paralisi. Così per es. il Barwell ha ricercata la causa della paralisi in una chimica lesione nutritizia delle ultime diramazioni dei nervi muscolari, Bouchut in un'affezione reumatica dei muscoli, che sarebbe prodotta dal raffreddamento: « La nature de cette affection est, selon mon opinion, toutement RHEUMATIQUE. » Anco in questi giorni il Leyden (Arch. f. Psych. u. Nervent. l.c.) ha ammessa la possibilità di un'azione periferica con consecutiva neurite ascendente fin nel midollo spinale: ipotesi questa che, a mio avviso, è tanto poco giustificata quanto quella degli Autori precedentemente nominati. Quando si tenga conto infatti, non solo del carattere di perfetta paralisi, ma anco del modo di sviluppo e del decorso della medesima, si vede che si ha da fare con un ben caratterizzato e distinto quadro morboso clinico, che dal lato anatomico si deve aspettare a priori di trovare una lesione altrettanto ben caratterizzata e localizzata, e che questa non può aver la sua sede che nel sistema nervoso centrale.

In questa ipotesi era già venuto, esclusivamente a seguito di accurati studii clinici, Giacobbe von Heine, allorchè nel 1840, nella prima edizione della sua monografia, p. 55 e seg., egli esternò l'opinione che il midollo spinale fosse da ritenersi siccome sede della malattia. Quanto ad osservazioni anatomiche, Heine non potè in allora portare in appoggio del proprio modo di vedere che quella di Hutin, la quale rimontava al 1825: Un sarto di 49 anni era affetto, a quanto egli asseriva fin dall'età di 7 anni, alla quale epoca era andato soggetto a violente convulsioni, da atrofia e da orribili deformità degli arti inferiori. Egli morì di dissenteria. Alla sezione fu riscontrato, dall'8° pajo di nervi in giù, raggrinzamento ed indurimento del midollo spinale, il quale era ridotto al volume di un cannello di penna da scrivere, ed atrofia dei nervi provenienti da quella porzione del midollo.

Nei successivi 20 anni, fino al 1860, nel quale venne alla luce

(1) Brown-Séquard (Central Nervous System 1860 und lectures ou paraplegia 1861) ha annoverato la cosiddetta paralisi essenziale fra le paralisi reflesse, ed in mancanza di ogni alterazione anatomica nel midollo spinale, ha attribuita la medesima ad una irritazione periferica. Il di lui discepolo Echeverria (Ann. med. Times 1861, Vol. II. p. 315) e gl'inglesi Churcils e Coley accettarono con grande entusiasmo questa teoria. Al punto in cui si trova oggi la medicina tedesca a riguardo della teoria di Brown-Séquard intorno alla paralisi reflessa, basta accennare qui a questo fatto, unicamente per la storia.

la 2ª edizione della monografia di Heine, non furono fatte che poche osservazioni, con autopsia, e per la maggior parte non relative alla malattia che stiamo adesso studiando. Fra queste io annovero l'osservazione di Fliess (1849) e quella di Berend (1855). Nella prima si tratta con tutta probabilità di una lesione cerebrale, passata inosservata all'autopsia; nella seconda di una meningite cerebro-spinale essudativa, la quale nel primo anno di vita aveva dato luogo alla paralisi, ed essendo recidivata quando il bambino aveva 5 anni, produsse la morte del medesimo. Nel caso di Longet-Guérin (1842) poi, nel quale, oltre all'atrofia dei muscoli, fu constatato pure un notevole assottigliamento dei nervi e delle radici anteriori del midollo spinale, il reperto negativo nel midollo spinale stesso si spiega per il fatto del non essere stato praticato l'esame microscopico. Per la stessa ragione sono destituite di ogni valore provativo le due osservazioni del Rilliet e Barthez (1851), l'una delle quali il Duchenne (l. c. III ediz. p. 461) con ragione mette in dubbio se debba considerarsi come appartenente alla malattia in quistione, e l'altra poi riferita in modo così poco dettagliato da meritare appena di venir ricordata. Ad ogni modo quei due Autori, a cui del resto la patologia delle malattie infantili è debitrice di tanto, non erano affatto autorizzati ad ammettere, per il fatto del negativo reperto anatomico di quelle due loro osservazioni, la natura *essenziale* della paralisi infantile.

Coll'anno 1863 comincia veramente una nuova era per le nozioni anatomiche della malattia in quistione. In grazia dei migliorati istrumenti e metodi per le ricerche microscopiche, si riuscì a constatare, nella grandissima maggioranza dei casi che furono d'allora in poi pubblicati, l'esistenza nel midollo spinale stesso di alterazioni, che tutti gli Autori, i quali si sono occupati di questo argomento, le riconoscono siccome fondamentali della paralisi infantile nel senso di Heine. *Queste alterazioni consistono in un processo flogistico acuto nelle colonne grige anteriori del midollo spinale, il quale si manifesta dapprincipio in una maniera diffusa, ma che è più intenso che altrove e si localizza poi permanentemente nei rigonfiamenti lombare e cervicale, dove esso lascia, per il solito in un tratto limitato, delle considerevoli alterazioni e produce sopratutto un' atrofia delle grandi cellule ganglionari multipolari ivi situate.*

Alterazioni nel midollo spinale.

Nell'anno 1863 il Cornil, e più tardi, nel 1864 il Laborde, in un caso in unione al Bouvier ed in un secondo in unione al Cornil, aveva trovato atrofia dei cordoni antero-laterali in ogni autopsia d'individui che erano andati soggetti a paralisi infantile. L'atrofia delle cellule ganglionari nelle colonne anteriori della sostanza grigia però fu constatata per la prima volta da Prévost di Ginevra nel 1865. Nel 1868 il Lockhart Clarke in un caso, che egli stesso designò col nome di «atrofia muscolare», ma che secondo Duchenne ed altri è da ritenersi come un caso di paralisi spinale infantile, trovò pronunziatissima atrofia di un gran numero di cellule nervose nelle colonne anteriori del

midollo spinale ed oltre di ciò una particolare alterazione della sostanza grigia, che egli qualificò col nome di « granular disintegration ».

Nel 1870 la lesione delle cellule ganglionari fu inoltre constatata da Charcot è Jofroy, da Parrot e Joffroy, come pure da Vulpian; nel 1871 da Guglielmo Müller in Jena, da Roger e Damaschino (3 casi); nel 1873 da Roth in Bâle, da Lancereaux e Pienet; nel 1875 da Leyden (4 casi); nel 1876 da R. Demme in Berna, da Eisenlahr in Amburgo e nel 1877 da Fr. Schultz in Eidelberga. Un riassunto di tutti i reperti anatomici fin qui pubblicati ce lo presenta la Tabella I, p. 4. Le differenze che si notano fra questa e la tabella pubblicata da Sequin, l. c. p. 90, dipendono da un più esatto studio delle sorgenti a cui furono attinti i materiali che servirono alla compilazione delle medesime.

Il medesimo reperto anatomico—miellite delle colonne anteriori con distruzione delle cellule ganglionari—si trova dunque constatato in non meno che in 23 dei 26 reperti anatomici in tutto di paralisi spinale infantile pubblicati dal 1863 in poi. Per gli altri 3 casi, in uno Bouchut-Robin (Tab. I, 14) nota reperto completamente negativo; per ciò che riguarda gli altri 2, per uno solo, appartenente a Cornil-Laborde (Tab. I, 10), è detto esplicitamente che le cellule multipolari dei corni anteriori erano normali; per l' altro poi, appartenente a Bouchut-Laborde (Tav. I, 9) non è detto alcun che relativamente alle condizioni delle cellule ganglionari, e ciò in un' epoca (1864) in cui in ogni caso non si poneva all' esame delle cellule ganglionari tanta attenzione quanto in appresso. Del resto, il sospetto che in questa osservazione le alterazioni delle cellule ganglionari dei corni anteriori sieno passate semplicemente inosservate, trova un considerevole appoggio in una asserzione di Charcot (l. c. tom. II, p. 162), nella quale questo autore incidentalmente riferisce che egli, in un preparato di quello stesso midollo spinale, in cui Cornil (Tav. I, 8) non aveva osservata nel 1863 alcuna alterazione delle cellule ganglionari, potè più tardi dimostrare in modo evidente una diminuzione nel numero e nel volume delle medesime.

Per ciò che riguarda il tempo trascorso fra l'epoca in cui si manifestò la paralisi e quella in cui fu praticata la sezione, noi, seguendo quanto ha fatto l' Erb, suddividiamo quelle 26 osservazioni in due categorie, cioè: A, in quella in cui il reperto anatomico potè esser constatato in un tempo relativamente breve (2 a 24 mesi) dopo la manifestazione della paralisi; e B, in quella in cui dall'una epoca all' altra trascorse un intervallo di tempo molto più lungo (7 a 70 anni). I numeri che in appresso si troveranno racchiusi fra due agrafe, stanno ad indicare il numero d' ordine della relativa osservazione nella seguente Tabella I.

I. Tabella delle autopsie delle paralisi spinali infantili pubblicate fino ad ora (1).

N.° d'ordine	Anno	Nome dell' Autore e del malato	Età all'epoca delle paralisi	Età all'epoca dell'autopsia	Modo dell' invasione	Arti paralizzati	Esame elettrico	Reperto anatomico	Nota bibliografica
1	1825	Hutin (2) (sarto)	7	49	Convulsioni	ambedue gl'inferiori	?	Dall'8° paio di nervi dorsali in basso raggrinzamento solido del mid. spin. fino al volume di un cannello di penna da scrivere ed atrofia dei nervi emananti da quel tratto.	Citato da Heine p. 151.
2	1842	Longet (una ragazza)	?	8	?	inf. destro	?	Le radici anteriori che compongono il nervo ischiatico destro, i nervi lombari e sacrali erano di color bruno ed avevano appena $^1/_4$ del diametro normale.	Longet, Anat. u. Phys. d. Nervensist. tradotto da Heine, I. p. 298.
3	1849	Fluss.	5	5	Fenomeni cerebrali permanenti	sup. sinistro	?	Congestione delle tenui meningi in prossimità delle radici dei nervi del braccio sinistro.	Journ. f. Kinderkrankh. XIII. p. 39.
4	1850	Rilliet e Barthez	1	2	?	sup. sinistro	?	Reperto negativo.	Gaz. méd. de Paris 1850 p. 681.
5	»	»	?	?	?	ambedue gl'inferiori	»	»	»
6	1855	Berend	1	5	Meningite ?	inferiore destro.	?	Leptomeningite spinale cronica.	VII. Bericht p. 29.
7	1863	Rinecker e Recklinghausen	?	2	?	Ambedue gl'inferiori	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* e delle fibre nervee nei cordoni antero laterali.	Deutsche Klinik 1863. Jan. 31.
8	»	Cornil (lumaja)	2	49	?	»	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* nelle colonne anteriori (Charcot) insieme ad atrofia dei cordoni antero-laterali.	Gaz. méd. 1864. p. 290
9	1864	Bouvier e Laborde	1	2	?	tutti e 4 gli arti	notato.	Atrofia dei cordoni laterali con fibre ner-	Laborde l. c. p. 109-119.

(1) Ambedue i casi di J. Déjérine (Progrés méd. 1878 p. 423), i quali furono pubblicati dopo che questo riassunto era già terminato, hanno aumentato di 2 reperti anatomici molto provativi il numero delle autopsie che parlano in favore di una malattia delle colonne grige anteriori.

(2) Ho creduto necessario di aggiungere, in parentesi, il nome, o quando questi era sconosciuto, per lo meno la condizione del malato, per meglio caratterizzare il caso, altrimenti potrebbe nascere facilmente confusione, oppure accadere, come è infatti accaduto (v. nella Tabella di Seguin Casi 9 e 12; 10 e 19), che il medesimo caso, pubblicato da varii Autori, venga contato due volte.

N.° d'ordine	Anno	Nome dell' Autore e del malato	Età all' epoca: delle paralisi	Età all' epoca: dell' autopsia	Modo dell' invasione	Arti paralizzati	Esame elettrico	Reperto anatomico	Nota bibliografica
		(Ernesto Rochereau)						vee assottigliate e varicose, che nel loro numero sono diminuite di $\frac{1}{2}$.	Citato da Duchenne figlio l. c. p. 205 9.
10	1864	Cornil e e Laborde (Damigella Lesage)	$\frac{2}{3}$	2	?	ambedue gl'inferiori	?	Sclerosi dei cordoni antero-laterali con proliferazione del tessuto connettivo. Cellule ganglionari normali.	Laborde p. 104.
11	1865	Prévost (Maria Laurent)	?	78	?	inferiore sinistro	?	*Atrofia* della sostanza grigia del corno anteriore sinistro e particolarmente delle *cellule ganglionari*, in più lieve grado del cordone anteriore e posteriore sinistro.	Gaz. méd. 1866.
12	1866	Echeverria	3	10	Febbre	destro superiore e destro inf.	?	*Gangli dei corni anter. con pigmentazione granulare*; miellite diffusa.	Citato da Seguin, l. c. nella sua Tabella p. 91.
13	»	»	2	$2\frac{1}{2}$	Diarrea febrile	ambedue gl'inf.	?	*Gangli dei corni anteriori granulari*; miellite diffusa.	On Reflex Paralysis N.Y. 1866 p. 29 e 33.
14	1867	Bouchut e Robin (Angelica Lemaire)	$1\frac{1}{2}$	3	Tutto ad un tratto con 3 giorni di febbre.	ambedue gl' inf.	notato.	Reperto negativo, anche al microscopio	Union. méd. 1867. N. 130 p. 187 Oss. I.ª
15	1868	L. Clarke	1	32	Dopo la vaccinazione	Ambedue i sup.	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* nel rigonfiamento cervicale. Granular disintegration.	Med. chir. Transact. Vol. LI. p. 219
16	1870	Charcot e Jeffroy (Eugenia Wilson)	8	40	Tutto ad un tratto	Tutti e 4.	?	*Atrofia delle cellule ganglionari*; del corno anteriore e delle radici anteriori.	Arch. di Phys. 1870 p. 135.
17	»	Parrot e Joffroy (Giulio L.)	?	3	?	Ambedue gl'inferiori	?	*Atrofia delle cellule ganglionari*; atrofia e sclerosi dei cordoni antero-laterali.	ibidem p. 310.
18	»	Vulpian (H.)	?	66	?	inferiore sinistro.	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* e delle fibre nervee.	ibidem p. 316.
19	1871	Roger e Damaschino Osserv. I. (Luigi Lédien)	$1\frac{5}{6}$	2	Dopo una dissenteria	superiore sinistro.	notato.	*Atrofia delle fortemente granulari cellule ganglionari* e delle fibre.	Gaz. méd. 1871 p. 457.
20	»	Osserv. II. (Ad. Couturat)	2	$2\frac{1}{3}$	Dopo il vajuolo.	ambedue gl'inferiori	notato.	*Atrofia delle cellule ganglionari.*	»

N.° d'ordine	Anno	Nome dell' Autore e del malato	Età all'epoca delle paralisi	Età all'epoca dell'autopsia	Modo dell' invasione	Arti paralizzati	Esame elettrico	Reperto anatomico	Nota bibliografica
21	»	Osserv. III. (Emilio Citoleux)	2	3	Febbre.	ambedue gl'inferiori	notato.	*Atrofia delle cellule ganglionari*; straordinaria atrofia del rigonfiamento lombare e delle radici anteriori.	»
22	1871	Guglielmo Müller (S. C. lavorante in una fabbrica).	4	34	Caduta. dal letto?	ambedue gl'inferiori	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* e dei corni anteriori; proliferazione di connettivo nelle radici anteriori.	Beiträge zur patholog. Anat.u.Phys. des Rüchen.
23	1873	Lancereaux e Pierret (Carlo Eugenio Meyer)	2	18	?	superiore sinistro.	?	*Atrofia delle cellule ganglionari*, del corno anteriore sinistro e delle radici anteriori sinistre.	Petitfils, Considérat. sur l'atrophie aigue etc. p. 33.
24	»	Roth (Adolfo R.)	1	2	Febbre	ambedue gl'inferiori	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* e delle fibre nervee, insieme a proliferazione del connettivo. Nelle colonne anterieri del rigonfiamento lombare, da ambedue i lati, un focolajo flogistico oblungo.	Virchow's Archiv. LVIII
25	1875	Leyden Osserv. I. (Gius. Link).	2	63	Caduta da tavola?	inferiore sinistro	notato.	*Distruzione completa della sostanza nervea* in un focolajo sclerotico nel corno anteriore sinistro del rigonfiam. lombare.	Arch. f. Psych VI.
26	»	» Osserv. II. (Carlo Goltz)	$^3/_4$	$1^8/_4$	Tutto ad un tratto senza causa	inferiore sinistro	?	*Atrofia delle cellule ganglionari*; miellite diffusa avente la sua maggiore intensità nel corno ant. sinistro del rigonfiam. lomb.	ibid.
27	»	» Osserv. III. (Cl. Feindel, cucitrice).	4	58	Tutto ad un tratto nella notte.	inferiore sinistro	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* nei corni anteriori, specialmente a sinistra. Diffusa atrofia della sostanza grigia senza focolaj separati.	ibid.
28	»	Osserv. IV. (Jacob W.)	3	20	»	inferiore destro, sup. sinistro.	?	*Un focolajo sclerotico* nel rigonfiamento lombare a destra ed un secondo nel cervicale a sinistra. Mielo-meningite.	ibid.

N.° d'ordine	Anno	Nome dell' Autore e del malato	Età all'epoca delle paralisi	Età all'epoca dell'autopsia	Modo dell' invasione	Arti paralizzati	Esame elettrico	Reperto anatomico	Nota bibliografica
29	»	Raymond	2	75	?	superiore destro.	notato.	*Atrofia delle cellule ganglionari* nel corno anteriore destro del midollo cervicale.	Gaz. méd. de Paris N. 19.
30	1876	R. Demme.	2	1½	?	?	?	*Atrofia delle cellule ganglionari* nei corni anteriori del rigonfiamento cervicale. Focolai purulenti della grossezza di un grano di miglio nei cordoni anteriori e respettivamente nelle colonne anteriori del midollo lombare.	13. Relazione medica sull'Ospedale dei bambini. Jenner in Berna.
31	»	Eisenlohr.	?	½	?	ambedue gl'inferiori	?	*Atrofia parziale delle cellule ganglionari*; alterazioni flogistiche diffuse nei cordoni antero-laterali e nella sostanza grigia anteriore per un tratto longitudinale molto esteso.	Tageblatt d. Hamburger Naturforscher-Versammlung Beilage p. 146
32	1877	Fed. Schultze	3	22	Dopo una malattia acuta.	ambedue gl'inferiori	?	*Assenza delle cellule ganglionari* e dei cilindri-asse. Nel mezzo del rigonfiamento lombare, in ciascun corno anteriore, un focolajo flogistico incapsulato con proliferazione reattiva di tessuto connettivo nei suoi dintorni.	Virchow's Archiv. LXVIII. p. 109.

A. Reperto anatomico nei casi relativamente recenti.

Un valore tutto speciale avrebbero quei reperti anatomici che avessero potuto esser fatti pochi giorni dopo l'invasione della paralisi. Noi però non ne abbiamo neppure un solo che abbia potuto esser fatto entro le prime 6 settimane, e quello che fu osservato in epoca più vicina all'insulto era già di due mesi posteriore allo insulto medesimo. Questo si riferisce alla prima delle 3 osservazioni di Roger e Damaschino (Tav. I, 19); viene quindi la 2ª osserv. dei medesimi Autori, in cui, fra un'epoca e l'altra, è notato un intervallo di 6 mesi (Tab. I, 20), come pure l'osser. 2ª

di Echeverria (Tab. I, 13): a questa categoria appartiene pure certamente anco il caso di Eisenlohr (Tab. I, 31), quindi il caso di Roth, (Tab. I, 24) con 11 mesi d'intervallo; la 2ª osserv. di Leyden (Tab. I, 26) e quella di Bouvier-Laborde (T. I, 9) con 12 mesi d'intervallo; il 3º caso di Roger e Damaschino (Tab. I, 21), con 13 mesi d'intervallo, quello di Cornil e Laborde (Tab. I, 10) con 16 mesi d'intervallo, e finalmente quello di Recklinghausen (Tab. I, 7) con un intervallo di 24 mesi. Forse sono da ascriversi a questa categoria anco le osservazioni di Parot e Joffroy (Tab. I, 17)) e quella di R. Demme (Tab. I, 29).

Di queste 12 osservazioni noi descriveremo prima il reperto macroscopico, quindi quello microscopico.

I. Reperto macroscopico.

Questo è nella maggior parte dei casi scarsissimo, il che spiega a sufficienza il perchè in taluni casi, come per es. in quelli già ricordati di Guerin e di Rilliet e Barthez, in cui non fu praticato l'esame microscopico, il reperto anatomico nel midollo spinale, potè essere completamente negativo. Non è che in taluni casi che si poterono constatare, ad occhio nudo, le alterazioni seguenti:

Compattezza anormale del midollo spinale a livello del rigonfiamento lombare, e da questo punto in giù in un caso (Tab. I, 17) rammollimento del tessuto nel tratto corrispondente al focolajo di rammollimento con abnorme compattezza della circumambiente sostanza del midollo spinale; debole sviluppo del rigonfiamento lombare nel caso di Roth (Tab. I 24); straordinaria atrofia del rigonfiamento cervicale nella 3ª osserv. di Roger e Damaschino (Tab. I, 21). Dell'asimmetria, qualche volta esistente fra le due metà del mid. spinale poi, ci avverte in modo certo soltanto la sezione trasversale del midollo, come per es. nell'ora ricordata osservazione di Parrot e Joffroy (Tab. I, 17) in cui, anche ad occhio nudo si poteva riconoscere una pronunziata atrofia di una metà del midollo spinale, a confronto dell'altra metà. Per ciò che riguarda le alterazioni del colorito troviamo notata, nella sostanza grigia, pallidezza, specialmente dei corni anteriori (T. I, 17), colorito grigio terreo dei corni anteriori ed indistinta delimitazione dei medesimi verso i cordoni laterali (Tab. I, 24) come pure indistinta delimitazione della sostanza grigia in generale (Tab.I,17). Simili alterazioni nel colorito — colorito grigio, grigio-rossastro o leggermente giallastro, aspetto trasparente — furono riscontrate, in taluni casi, anco nei cordoni laterali od antero-laterali, e nel caso di Roth (Tab. I, 24) anco nei cordoni posteriori. Finalmente dobbiamo pure ricordare l'atrofia, manifestamente apprezzabile, delle radici anteriori riscontrata in taluni casi, le quali radici presentavano pure talvolta oltre di ciò un aspetto grigio, oppure trasparente; ed in un caso (Tab. I, 19) una leggiera congestione in corrispondenza della sede del focolajo morboso nel midollo spinale.

Le alterazioni iperemiche o flogistiche riscontrate in pochi casi

nelle tenui meningi del midollo spinale sono da ritenersi come complicazioni.

Contro questo misero risultato dell' esame ad occhio nudo, noi possiamo opporre una fondamentale nozione intorno all' estensione ed all' essenza delle alterazioni esistenti nel midollo spinale quale ce la fornisce soltanto l' esame microscopico.

II. Esame microscopico.

a) nelle colonne anteriori.

I focolaj di rammollimento, di cui in taluni casi già ad occhio nudo si può sospettare l' esistenza, desumendola dalle alterazioni del colorito e della consistenza nella sostanza del midollo spinale, si possono riconoscere in un modo certo e sicuro, tanto per ciò che riguarda la loro larghezza, che la loro lunghezza solamente per via dell' esame microscopico di sottili sezioni trasversali del midollo stesso.

I focolaj morbosi non si trovano che raramente diffusi ad un gran tratto, sia in lunghezza che in larghezza, del midollo spinale; nella grandissima maggioranza dei casi essi occupano esclusivamente i rigonfiamenti lombare e cervicale del medesimo, dove essi sembra che si estendano, longitudinalmente, per un tratto di 10 a 30 mm. (Tab. I, 24 e 32). Il loro diametro, secondo la larghezza, invece raggiunse in taluni casi (Tab. I, 19) soltanto 2 mm. il che costituisce una nuova prova del come una lesione così poco estesa dovette passare inevitabilmente inosservata in tutti quei casi, in cui tutto quanto il midollo spinale, ridotto in sottilissimi dischi trasversali, non venne sottoposto ad un paziente ed accuratissimo esame microscopico.

Tali focolaj, che ora sono esclusivamente limitati al territorio dei

43 36 30 23 13

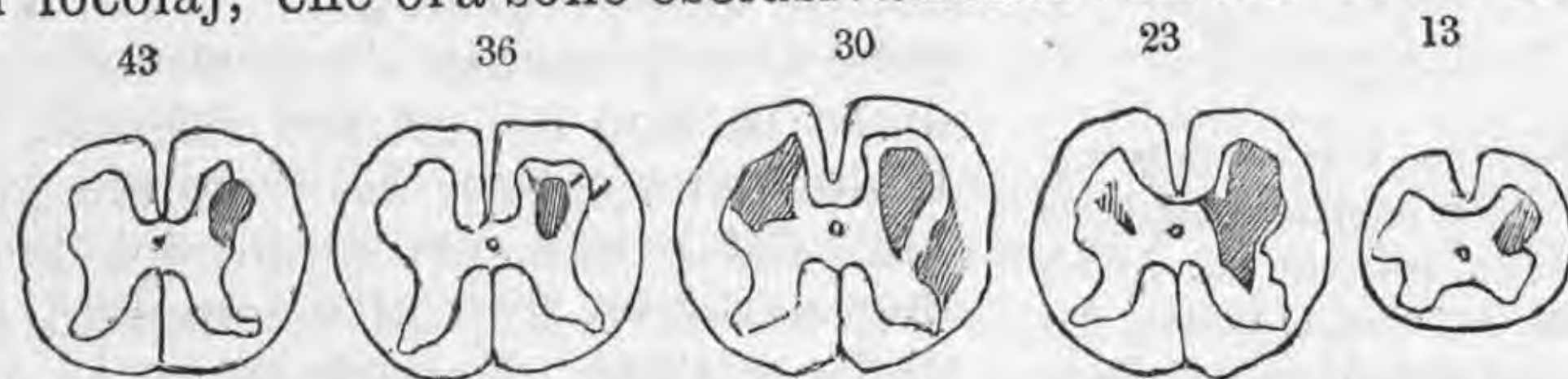



Fig. 1. Localizzazione dei focolai morbosi nelle colonne grige anteriori del rigonfiamento lombare in un bambino di 2 anni, 11 mesi dopo il principio della malattia. Un voluminoso focolaio nella colonna anteriore destra, uno più piccolo nella sinistra: 13—23—30—43 mm. al di sopra del filo terminale- Secondo Roth ed Erb.

corni anteriori ed ora si estendono alle parti limitrofe della sezione trasversale del mid. spinale, si riscontrano il più di frequente nel rigonfiamento lombare (corrispondentemente alla di gran lunga più frequente paralisi degli arti inferiori), più di rado nel rigonfiamento cervicale, ora su di un solo lato, ora su di ambedue. In quest' ultimo caso però essi non hanno mai una posizione completamente simmetrica, ma bensì presentano il loro più lungo diametro longitudinale sul lato a cui corrisponde l'arto più gravemente affetto: questo fatto si è verificato per es. nel caso di Roth (Tab. I, 24), dal quale noi ricaviamo la riproduzione di una serie di sezioni

trasversali del mid. spinale, prese dalla porzione lombare del medesimo. In questo caso il focolajo aveva un'estensione longitudinale di 30 mm. nella colonna anteriore destra, e solo di 10 mm. nella sinistra.

Se noi sottoponiamo gli elementi di formazione di questo focolajo e delle parti ad esso limitrofe, ad un attento esame, noi troviamo delle alterazioni:

1) nelle grandi cellule ganglionari multipolari,
2) nelle fibre nervee,
3) nei nevroglia e,
4) nei vasi sanguigni.

1) Le alterazioni nelle cellule ganglionari.

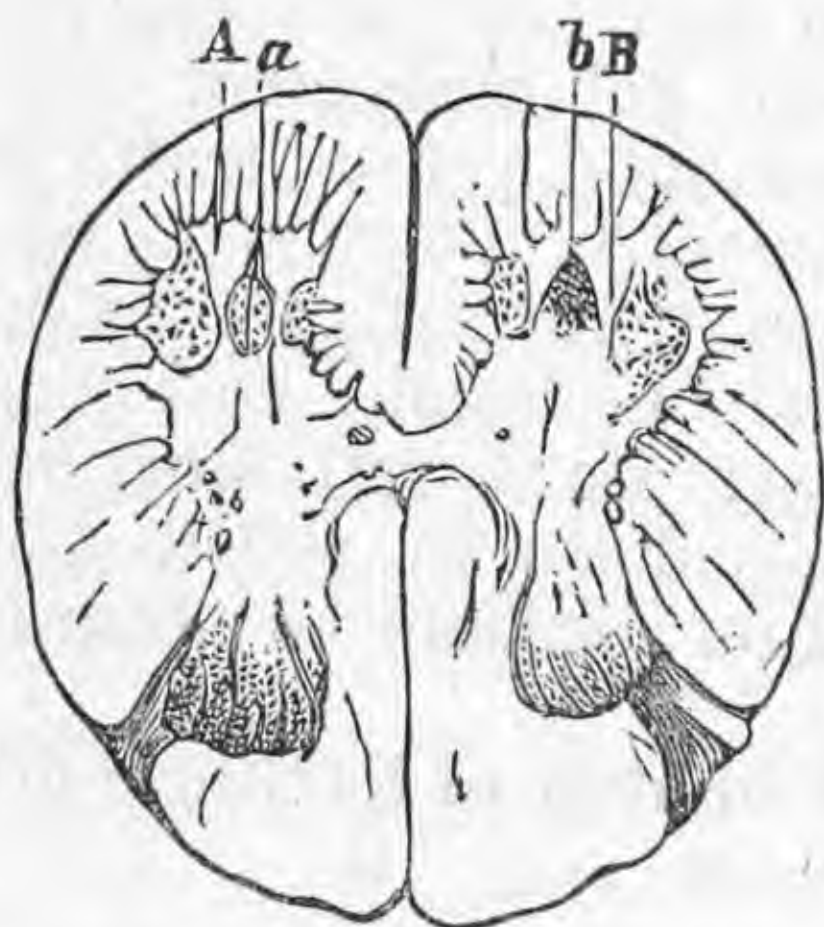
non è anzitutto necessario che interessino tutti quanti i tre gruppi principali di cellule situati nei corni grigi anteriori, ma possono lasciare immune l'uno o l'altro dei medesimi. Così per es. in un caso di Charcot (l. c. II, 3 p. 181 fig. 9), rappresentato qui dalla fig. II, l'unico alterato era il gruppo medio di cellule, mentre i due gruppi situati lateralmente erano inalterati. Nel gruppo affetto colpisce subito la diminuzione nel numero delle cellule che normalmente si trovano situate in esso. In un caso (Tab. I, 17) se ne contarono 3-4, là dove, per analogia con quello che si notava nel lato sano, si doveva aspettare di trovarne 50.

In altri casi non si riuscì a trovarne neppure una: esse erano tutte quante distrutte ed il loro posto era occupato da un detrito granulare. Per il solito però ci si presenta l'opportunità di studiare in uno dei gruppi alterati, le metamorfosi morbose delle cellule ganglionari dal primo principio del processo degenerativo fino alla completa atrofia delle cellule. Dapprincipio le cellule ganglionari ammalate presentano, oltre ad una già considerevole riduzione del loro volume, un abnorme accumulo di pigmento, il quale può divenire così copioso da far sì che vada completamente perduta la trasparenza delle cellule, ed in tal guisa i nuclei delle cellule, già di per se stessi rimpiccoliti, rimangono totalmente coperti (degenerazione pigmentaria). Altre cellule per contro presentano i diversi gradi della semplice atrofia, inquantochè esse nei loro corpi, e nuclei come nei loro prolungamenti, si mostrano più o meno raggrinzate ed atrofiche. Le cellule atrofiche non si coloriscono più in allora così fortemente col carminio, esse non presentano più alcuni, o soltanto dei brevissimi prolungamenti. Esse in generale non sono più riconoscibili che per

Fig. 2. Sezione trasversale attraverso alla porzione lombare del midollo spinale. A, corno anteriore del lato sinistro, sano; *a*, gruppo di cellule ganglionari sane. B. corno anteriore destro; *b*, il medesimo gruppo medio di cellule ganglionari è ammalato, le cellule distrutte; invece delle medesime si riscontra un piccolo focolaio sclerotico. Da Charcot.

mezzo di un fortissimo ingrandimento: ciò fu verificato nella prima osservazione di Roger e Damaschino (Tabella I, 19).

2) Alterazioni nelle fibre nervee.

In tutte quelle parti in cui mancavano le cellule ganglionari non si riscontrava più traccia dei cilindri-asse (Tab. I, 17). Altre volte (Tab. I, 19 e 24) le fibre nervee provenienti dalle radici anteriori che incrociavano il focolajo morboso, avevano perduto il loro involucro di miellina e non erano quindi riconoscibili se non per mezzo di una grande attenzione. (*Atrofia delle fibre nervee midollari*, Roth).

3) e 4) Alterazioni dei nevroglia e dei vasi sanguigni.

Al posto delle cellule ganglionari e delle fibre nervee atrofiizzate si riscontrano delle numerose *cellule granulari*, di forma ovale od allungate racchiuse in un tessuto trasparente a fibre finissime ed a maglie molto ristrette (Tab. I, 17). Queste cellule granulari sono in parte disseminate, in parte disposte a foggia di cordoni lungo i grossi vasi sanguigni dei quali abbracciano la guaina linfatica, cosicchè con un taglio trasversale si vede come esse formino un anello completo attorno al vaso sanguigno (Tab. I, 19). Più numerose esse si riscontrano nel mezzo delle parti ammalate, nei punti propriamente rammolliti. Manifestamente queste cellule rappresentano un aumento, spesso veramente colossale, delle cellule linfatiche normalmente contenute nelle guaine linfatiche dei vasi sanguigni. Oltre di ciò si vede sulle sezioni colorate un gran numero di nuclei di nevroglia alquanto rigonfi.

Le stesse pareti dei *vasi sanguigni* sono inspessite, in parte in preda a degenerazione grassosa (Tab. I, 17), il loro lume è ampliato; i nuclei dell' avventizia sono rigonfi ed aumentati.

Nel 2° caso di Leyden (Tab. I, 26) si trovavano, invece delle cellule granulari costantemente riscontrate in altre osservazioni, delle voluminose e rotonde cellule endoteliali, le quali erano nel corno sinistro anteriore, sede del principale focolajo di rammollimento, così copiose, che stavano strettamente addossate le une alle altre e potevano così aver dato luogo all'atrofia della sostanza nervea (fibre e cellule ganglionari) che si trovava in mezzo a loro. Leyden le ritiene siccome analoghe alle cellule granulari provenienti dagli elementi dei nevroglia.

b) Alterazioni nei cordoni antero-laterali.

L' esame microscopico ha in primo luogo dimostrato in modo preciso, almeno in taluni casi (Tab. I, 17), che il grado delle alterazioni nei cordoni antero-laterali sta in dipendenza diretta del grado della lesione nell' area del corno anteriore. I cordoni antero-laterali appariscono totalmente atrofici e sclerotici quando tutto il corno anteriore è atrofizzato, parzialmente invece, quando quest' ultimo non lo è che in talune singole parti.

Anco qui sono gli elementi nervei che si trovano di preferenza

lesi: le fibre nervee longitudinali sono considerevolmente diminuite di numero; di $^1/_3$ nell'osservazione di Recklinghausen (Tabella I, 9); in altri casi invece (Tab. I, 10) si poterono riscontrare invece delle fibre nervee tuttora manifestamente riconoscibili. Le fibre nervee tuttora conservate si mostrano più sottili, varicose e ridotte in frammenti. La circonferenza dei cilindri asse si trova di moltissimo diminuita. Quest' atrofia delle fibre nervee era pronunziatissima nei cordoni laterali nelle 3 osservazioni di Roger e Damaschino (Tab. I, 19, 20 e 21).

Colle alterazioni delle fibre nervee andavano di pari passo quelle del tessuto connettivo interstiziale, il quale presentava in generale tutti i gradi intermedii, fra la semplice proliferazione ed il definitivo esito in sclerosi. Esaminati nei casi recenti, gli elementi del tessuto connettivo, cellule e nuclei, furono trovati in stato di notevole proliferazione: in un caso (Tab. I, 10) essi si mostrarono privi di connessione, ridotti in frammenti ed infiltrati da un numero più o meno considerevole di corpuscoli granulari. I corpuscoli amilacei, che in gran numero esistevano nella più gran parte dei casi, non furono trovati mancanti che in uno (Tab. I, 10).

Quando fra l' epoca dello sviluppo della paralisi e quello in cui fu praticata la sezione era già trascorso molto tempo, come nel terzo caso di Damaschino (Tab. I, 21) 13 mesi, erasi già manifestato un inspessimento cronico degli strati intercalari di tessuto connettivo, una vera sclerosi. Questa è dunque da considerarsi come un' alterazione secondaria, che si fa più pronunziata coll'andar del tempo.

Nello stesso modo che nelle colonne grige anteriori, i vasi capillari presentarono un aumento dei loro nuclei, e le loro pareti erano come infiltrate da un gran numero di corpuscoli linfatici stravasati (corpuscules d' exsudation). Tab. I, 9.

c) Alterazioni sul rimanente dell' area della sezione del mid. spinale.

I tratti posteriori del midollo spinale vengono nella maggior parte dei casi esplicitamente indicati come normali. La diffusione della lesione della sostanza grigia ai corni posteriori è limitata soltanto alle parti anteriori dei medesimi (Tab. I, 17), ed in ciò si ha una prova convincente della primitiva origine della medesima nei corni anteriori: solo in pochi casi (Tab. I, 17) essi erano pure degenerati fino ad una certa altezza del midollo; per lo più però soltanto da un lato.

d) Alterazioni delle radici anteriori.

Nelle radici anteriori la diminuzione del volume, apprezzabile già anche ad occhio nudo, si riconosce, mercè l' esame microscopico, siccome il resultato di un' atrofia degenerativa, la quale dà luogo a diminuzione del numero e del volume delle fibre nervee con proliferazione del tessuto connettivo interstiziale.

B. Reperto anatomico nei casi di antica data.

I casi appartenenti a questa categoria formano la maggior parte di tutti quelli che sono stati fin qui pubblicati. Il tempo trascorso fra il primo insulto e l'autopsia, varia fra 7 e 70 anni. Questa categoria comprende le osservazioni di Cornil, Prévost, Echeverria (1° caso), L. Clarke, Charcot e Joffroy, Vulpian, G. Mülller, Lancereaux e Pierret, Leyden (casi 1°, 3° e 4°) Raymond e F. Schultze.

Il reperto macroscopico.

Le alterazioni che per mezzo di questo si riconoscono nei casi di antica data sono molto più numerose che quelle che esso rivela nei casi del primo gruppo. Già ad occhio nudo fu riscontrato non di rado nel midollo spinale appena tolto dal cadavere, diminuzione del di lui volume, segnatamente a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare. Così per es. nel caso di Charcot e Joffroy (Tab. I, 16) tutto quanto il midollo spinale si mostrò alquanto assottigliato; il rigonfiamento lombare poi era totalmente scomparso, Quest' atrofia appare poi più specialmente manifesta mercè un taglio trasversale del midollo spinale, in particolar modo se essa non ha essenzialmente interessata che una sola metà del medesimo. Nel caso di Lancereaux e Pierret (Tab. I, 23), su delle sezioni praticate sul midollo spinale indurito, la metà sinistra della porzione cervicale del medesimo si mostrò di $^1/_3$ più piccola che la destra. In allora l'*asimmetria delle due metà* del midollo, segnatamente nei suoi tratti anteriori salta immediatamente agli occhi. Anzitutto il corno anteriore della metà atrofica appare molto più piccolo che quello del lato opposto. Esso si mostra non solo assottigliato nel senso del suo diametro trasversale, ma anco nel suo diametro antero-posteriore apparisce notevolmente raggrinzato e fa l'effetto come se egli avesse ritirato le proprie antenne, specialmente quella verso i cordoni laterali, come fanno le chiocciole. Anco i *cordoni antero-laterali* però presentano un diametro trasversale minore che quelli della metà sana: oltre di ciò poi essi hanno subito, in specie verso la parte anteriore ed esterna, un manifesto infossamento, dappoichè il margine anteriore esterno non apparisce convesso, ma bensì piano-concavo. Vedi la Fig. III qui appresso annessa.

Un grado elevatissimo di atrofia presentarono talvolta le *radici anteriori*, come per es. nel caso di Charcot e Joffroy (Tabella I, 10) nel quale esse apparivano ridotte a sottilissimi fili. In altri casi non esisteva che un moderato assottigliamento delle medesime. Oltre di ciò esse avevano un aspetto trasparente od una tinta grigiastra che faceva un vivo contrasto con la bianchezza delle radici posteriori normali.

In taluni casi invece (Tab. I, 18 e 25) è pure notato in modo speciale che, nello stato fresco e ad occhio nudo, non fu possibile riscontrare alcuna notevole alterazione nel mid. spinale: il che co-

stituisce una nuova spiegazione del risultato negativo dell' esame puramente macroscopico nelle antiche osservazioni.

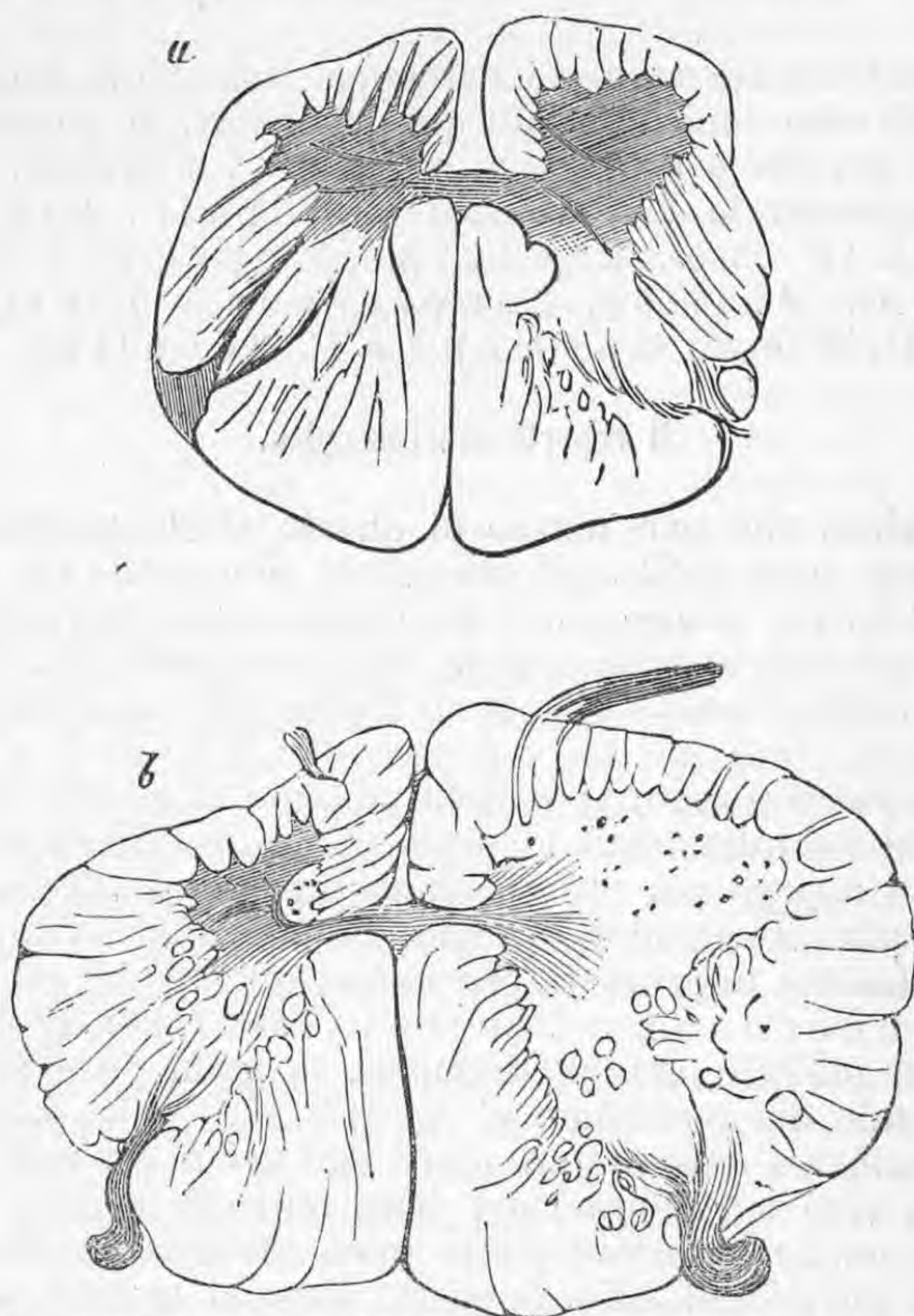



Fig. 3. Sezione trasversale del midollo spinale del quarentenne Eugenio Wilson, che all'età di 8 anni, cioè 32 anni prima della sua morte, era stato colpito da poliomellite anteriore acuta. *a*. Sezione trasversale del rigonfiamento lombare, che mostra ambedue le colonne anteriori ed i cordoni antero-laterali notevolmente atrofizzati, iu specie nella metà sinistra; le cellule ganglionari sono completamente scomparse. *b*. Sezione trasversale del rigonfiamento cervicale. Corrispondentemente alla di gran lunga più pronunziata paralisl dell'arto superiore sinistro, la colonna anteriore sinistra ed il cordone antero-laterale sinistro sono in preda a considerevole atrofia; le cellule ganglionari sono completamente scomparse fino ad un piccolo gruppo mediano. Le parti posteriori del midollo spinale sono normali. Da Charcot e Joffroy.

L' esame microscopico.

conferma l' osservazione dell' atrofia delle parti anteriori del mid. spinale, già riconoscibile anco mercè la sola inspezione ad occhio nudo. I focolaj che si riscontrano in questi casi di antica data però, non presentano più i caratteri del rammollimento, come in quelli di data recente, ma bensì quelli di una più o meno avanzata sclerosi. Già al semplice esame macroscopico sorprende il vedere sulla sezione trasversale del midollo la depressione del tessuto e la grande

friabilità del medesimo. Coll'esame microscopico poi fu riscontrato in tutti i casi di antica data, oltre all' atrofia degli elementi nervei, un più o meno considerevole aumento del tessuto connettivo. Oltre di ciò sembra che talvolta si verifichi una specie d' incapsulamento dei focoloj mercè lo sviluppo di un tessuto sclerotico attorno ai medesimi. Già Roger e Damaschino avevano osservato in due dei loro casi, da noi annoverati fra quelli relativamente recenti, che il focolajo di rammollimento, relativamente recente, sembrava circondarsi tutto in giro da ammassi formati da numerosi nuclei di nevroglia. Recentemente l' esame di un caso di antica data — fra l' epoca dello sviluppo della paralisi e quella dell' autopsia erano passati 19 anni — fece a F. Schultze (Tab. I, 32) l' impressione, come se nei corni anteriori del rigonfiamento lombare, di preferenza sul lato destro, dove una corona di nuclei rotondeggianti, strettamente ravvicinati ed in numero indubitatamente maggiore del normale, abbracciava una zona di un colorito chiaro e quasi totalmente sprovvista di nuclei, fosse per così dire incapsulato, a seguito di una reattiva proliferazione di tessuto connettivo alla periferia, un antico focolajo di rammollimento flogistico.

Nell' interno dei focolaj però si cercano bene spesso invano le cellule ganglionari ivi situate nello stato normale: altre volte è atrofizzato soltanto l' uno o l' altro dei gruppi di cellule; nei gruppi di cellule tuttora conservati però le cellule stesse sono ridotte ad $1/3$ od anco ad $1/6$ del loro numero normale.

Le cellule tuttora esistenti possono essere normali (Tab. I, 22), oppure sono più piccole che nello stato normale e ridotte fino ad $1/8$ o ad $1/10$ del loro primitivo volume (Tab. I, 151), prive di prolungamenti e con un contenuto fortemente granulare (Tab. I), 23); oppure esse hanno perduto i loro contorni netti (Tab. I, 15) e sono esclusivamente formate da un accumulo di granulazioni (granular disintegration di Lockhart Clarke). Le cellule ganglionari tutt' ora esistenti sono circondate da un tessuto fibroide compatto, il quale si colora fortemente col carminio e non racchiude più alcun cilindro-asse (Tab. I, 23). Al posto delle cellule ganglionari atrofizzate però, si vede un tessuto cellulare nucleato (Tab. I, 11) e numerosi corpi amilacei, segnatamente a livello dei vasi sanguigni (Tab. I, 8). I medesimi corpi si trovavano, per dirlo subito, anco nei cordoni antero-laterali, egualmente in preda a pronunziatissima atrofia, nel tragitto delle radici anteriori attraverso alla sostanza bianca (Tab. I, 18) e finalmenle in un caso (Tab. I, 8) anco nei cordoni posteriori.

Nella maggior parte dei casi anco i cordoni antero-laterali partecipano più o meno alle alterazioni sclerotiche ora descritte. Solo in un caso (Tab. I, 27), in cui però il corno anteriore notevolmente rimpicciolito conteneva tuttora delle cellule ganglionari e delle fibre nervee, la sezione trasversale dei cordoni bianchi si presentava è vero piccola, ed in specie quella dell' anteriore raccorciata, ma non presentava però alcuna notevole alterazione nella struttura dei medesimi: solo i filamenti delle radici anteriori che li attraversano erano in preda a grave atrofia.

In un altro caso per contro (Tab. I, 23) si notavano alla peri-

feria della sostanza grigia, particolarmente del gruppo cellulare che corrisponde al tratto intermedio-laterale, dei tratti di tessuto connettivo inspessito, e davano ai cordoni laterali un' apparenza veramente fibrosa. In un altro caso (Tab. I, 28) uno dei cordoni laterali era formato da un tessuto sclerotico, compatto, a maglie finissime e non conteneva quasi alcuna fibra nervea. Nonpertanto queste pronunziatissime alterazioni sclerotiche in tale caso, inquantochè esse avevano convertito anche uno dei cordoni postero-laterali, ambedue i cordoni posteriori ed anco il corno posteriore in una massa degenerata, compatta, che aderiva validamente alla pia madre notevolmente inspessita, sono riferibili ad una complicante mielo-meningite cronica, i cui residui del resto erano visibilissimi (Leyden).

Le *colonne* di Clarke è detto che furono trovate ben conservate in quasi tutti quei casi nei quali è stata fatta menzione delle medesime.

Nelle *radici anteriori* si riscontrarono, corrispondentemente alla pronunziata atrofia riconoscibile già ad occhio nudo, i tubi nervei in numero più scarso che nello stato normale. Cionondimeno essi contenevano in un caso (Tab. I, 11), in cui essi erano molto atrofizzati, ancora delle fibre nervee. In un altro caso (Tab. I, 22) le fibre primitive erano è vero intatte, ma circondate da robusti fasci di tessuto connettivo molto compatto.

Riepilogo delle alterazioni anatomiche nel midollo spinale.

Prima di passare alla descrizione delle alterazioni anatomiche nei nervi periferici e nei muscoli, ci sembra conveniente, fare un rapido riassunto delle alterazioni anatomiche nel mid. spinale che abbiamo studiate fin qui.

Dalle analisi dei reperti anatomici pubblicate dal 1863 in poi si rileva che in una sola delle medesime, in quella di Bouchut-Robin (1) (Tab. I, 14) l'esame anatomico del midollo spinale, anco quello microscopico, diede un risultato completamente negativo. Nel corso della nostra esposizione noi abbiamo ripetutamente richiamata l'attenzione del lettore sul fatto che solo il più attento e scrupoloso esame del midollo spinale ci può garantire da che si passino inosservate le alterazioni anatomiche del medesimo. Del resto ci basti constatare ancora una volta che fra i 26 casi analizzati, quello ora ricordato è rimasto fin qui l'unico. In tutti gli altri 25 è stata riconosciuta l'esistenza di manifeste e notevoli alterazioni nel midollo spinale (2). Queste alterazioni, specialmente

(1) Il caso di Ellischer (Orvosi hétilap. 1871) portato da Kétli (Jahrb. f. Kinderkrankh. 1873. 2) a prova della natura miogena, periferica della paralisi spinale infantile, ho creduto di doverlo lasciare completamente in disparte perchè destituito da ogni valore provativo.

(2) Prévost è riuscito in un caso a produrre sperimentalmenlte i fenomeni della paralisi spinale infantile. In una giovine talpa, nel cui midollo spinale egli avea perforate le parti centrali, si manifestò una paralisi atrofica degli arti (Société de biologie, Seduta del 14 aprile 1872). Numerose sono le ricerche di M. Rosenthal (Virch. Arch. 1878 Bd. 72, p. 325), il quale, nelle rane e nei conigli, a seguito dell'asportazione delle parti anteriori del midollo cervicale, ha osservata paraplegia cervicale, paralisi di ambedue le gambe anteriori, che nel saltare si

nei casi sezionati in epoca relativamente recente dal principio della malattia, sono tali da non lasciar dubbio sul carattere flogistico acuto del processo morboso fondamentale. In favore di ciò parlano il fatto della proliferazione degli elementi del tessuto connettivo, delle cellule e dei nuclei, l'aumento dei corpuscoli linfatici nelle guaine dei vasi, etc. Questo processo flogistico acuto sembra che in principio dell'affezione invada più o meno il midollo spinale in tutta quanta la di lui estensione. La sua maggiore intensità però la raggiunge quasi sempre nei rigonfiamenti lombare e cervicale del medesimo. Mentre poi nell'ulteriore decorso del male non si riscontra più per il solito alcuna traccia di tutto ciò nel rimanente del midollo spinale, rimangono invece nei tratti ora ricordati delle alterazioni permanenti.

Fra 25 casi noi ne troviamo accennati soltanto 3 in cui il processo era diffuso sopra svariatissimi tratti della lunghezza del midollo spinale A mio avviso questo reperto non ha nulla di strano quando si tenga conto di che non solo gli arti, ma anco i muscoli del tronco possono venire invasi dalla paralisi. La paralisi dei muscoli del tronco però si dissipa ben presto nella grandissima maggioranza dei casi. Sarebbe quindi fondato il sospetto che nei casi di diffusa estensione del processo morboso, qualora l'individuo avesse continuato a vivere, oltre alla paralisi degli arti, sarebbe rimasta permanentemente anco quella dei muscoli del tronco.

Non solo però nel senso della lunghezza del midollo spinale, ma anco nel senso trasversale del medesimo il processo morboso presenta una ben determinata localizzazione. Nella precedente analisi del reperto anatomico del midollo spinale noi abbiamo ripetutamente accennato come il punto di partenza delle alterazioni sia da ricercarsi nella sostanza grigia dei corni anteriori, e come le anomalie delle rimanenti parti della sezione trasversale del midollo spinale debbano ritenersi siccome secondarie, vale a dire in parte come continuazione del processo flogistico, ed in parte come conseguenza del medesimo, quale per es. l'atrofia delle radici anteriori nel loro tragitto attraverso il midollo spinale.

Circa la natura delle alterazioni originariamente esistenti nelle colonne grige anteriori ci dànno la più sicura nozione le esattissimamente studiate osservazioni di Roger e Damaschino, come pure, fra i casi in cui la sezione potè esser fatta non lungo tempo dopo lo sviluppo della malattia, quelle di Roth e di J. Schultze. In tutti questi casi la malattia del midollo spinale consisteva in *focolaj circoscritti* i quali occupavano, per una varia estensione in lunghezza ed in larghezza, le colonne grige anteriori dei rigonfiamenti cervicale e lombare. In alto ed in basso essi si restringevano divenendo in tal guisa fusiformi. La consistenza ed il colorito delle parti affette è diverso a seconda del tempo trascorso dall'invasione della malattia: quanto più il focolajo è di

---

ripiegavano in dentro, e che erano molto meno sensibili sotto l'influenza degli stimoli meccanici ed elettrici. Oltre di ciò era bene spesso alterato anco il potere reflesso.

antica data e tanto più esso si mostra più compatto e più pallido. All' esame microscopico noi riscontriamo più o meno alterati tutti quanti gli elementi del tessuto da cui sono composte le località ammalate. La più importante di queste alterazioni è rappresentata dall' *atrofia delle cellule ganglionari,* la quale si mostra più specialmente pronunziata nei prolungamenti delle medesime e si estende pure alle fibre nervee che traversano i corni grigi anteriori per andare a formare, alla periferia del midollo spinale, le radici anteriori dei nervi spinali. Per via delle alterazioni che presenta il tessuto che circonda gli elementi nervosi, cioè per via delle cellule granulari e dei nuclei di nevroglia, come pure per via delle alterazioni nei vasi sanguigni, il processo fondamentale di questa formazione di focolaj si caratterizza come un *rammollimento flogistico.*

Con questo reperto dei casi relativamente recenti potrebbero, almeno in generale, mettersi in accordo le alterazioni constatate nei casi di antica data — atrofia delle parti affette con sviluppo di tessuto connettivo più o meno sclerosato — sebbene la prova della transizione dallo stadio acuto del processo ora descritto negli stadii terminali del medesimo, non del tutto identici, ci debba venire fornita soltanto da nuove e più numerose ricerche. Per questa ragione noi non osiamo di dare fino ad ora una risposta definitiva al quesito se quella formazione di focolaj miellitici nelle colonne grige anteriori del midollo spinale, così ben pronunziata nei casi recenti, sia da ritenersi come l'unico processo, a seguito del quale si manifesta il *tipico* quadro morboso della paralisi spinale infantile, oppure se i medesimi abbiano per causa fondamentale diversi processi morbosi, siccome il Leyden ha tentato di dimostrare per mezzo di varie osservazioni (1). Ad ogni modo noi ci crediamo autorizzati a ritenere che l'essenza delle alterazioni anatomiche nella paralisi spinale infantile consiste in una *miellite acuta delle colonne grige anteriori,* ossia in una *poliomiellite anteriore acuta.* Tutte le altre alterazioni esistenti, localizzate altrove, sono da ritenersi siccome secondarie, oppure, come la pronunziata meningite nel 4° caso di Leyden (Tab. I, 28), siccome complicanze. Fino ad ora noi non ci troviamo nel caso di dare una spiegazione soddisfacente del perchè nei bambini, al contrario di ciò che accade nella più comune forma della miellite trasversale degli adulti, vengano di preferenza colpite dalla malattia le colonne grigie anteriori, e del perchè le più gravi alterazioni, che si fanno poi permanenti, si localizzino, nei rigonfiamenti cervicale e lombare. Ricorderemo però ancora una volta come la sede delle alterazioni nel midollo spinale corrisponde, nella maggior parte dei casi, esattamente alla sede della paralisi periferica e dell' atrofia. In conformità di ciò si trova il midollo lombare prevalentemente od esclusivamente alterato nel caso di paralisi degli arti inferiori, il midollo cervicale in quello di paralisi dei superiori, ed essenzialmente lesa soltanto

(1) Nei casi di paralisi *temporaria* si tratta probabilmente del medesimo processo; ma le alterazioni retrocedono già nel 1° stadio, in quello cioè dell' iperemia flogistica e del rigonfiamento sieroso nella sostanza grigia delle colonne anteriori (Frey).

la metà del midollo spinale corrispondente al lato del membro paralizzato, nel caso di monoplegia. Quando la paralisi è incrociata, come nel 4° caso di Leyden (Tab. I, 28) alla paralisi dell' arto superiore sinistro corrisponde un focolajo nella metà sinistra del rigonfiamento lombare, a quella dell' arto inferiore destro un altro focolajo situato nella metà destra del rigonfiamento lombare.

Un' altra questione che fu già molto dibattuta è la seguente: La miellite dei corni anteriori è da ritenersi come *parenchimatosa*, proveniente cioè dalle cellule ganglionari, oppure come *interstiziale* ed avente la propria origine nei nevroglia? In favore dell' ipotesi della prima fra le due ora accennate origini, sonosi decisamente pronunciati Charcot, Joffroy, Petitfils, e fra le altre cose hanno fatto notare che l' atrofia delle cellule ganglionari, insieme all' atrofia delle radici anteriori che da esse emanano, è stata non di rado riscontrata in un tratto del midollo spinale, siccome l' unica alterazione ivi riconoscibile. A sostegno dell' altra ipotesi sono scesi in lizza Roger, Damaschino, Roth ed in questi ultimi tempi anco Fr. Schultze. A me non sembra che sia per anco venuto il tempo di dibattere una tale questione, essendo per ciò necessario un maggior numero di più esatte ricerche, praticate sopratutto nelle prime settimane successive allo sviluppo del male. Ciononpertanto io non posso a meno di trovarmi anco al giorno d' oggi d'accordo con F. Schultze nel mettere in dubbio la giustezza dell'ipotesi di Charcot, tanto più che le recenti ricerche istologiche hanno portato a negare in generale l' esistenza di flogosi esclusivamente parenchimatose anco in altri organi, quali il fegato, i reni etc., ed hanno fatto riconoscere siccome d' origine interstiziale dei processi fino ad ora ritenuti come parenchimatosi.

Finalmente sarebbe questo il luogo di ventilare ancora una questione, quella cioè se nella nostra poliomiellite anteriore si tratta di una miellite ordinaria, oppure di una forma speciale della medesima. Fino ad ora non ci troviamo disgraziatamente nel caso di poter dare a tale importante quesito una risposta, neppure approssimativa.

Alterazioni nei nervi periferici, nei muscoli, nelle ossa, e negli apparati tendinei e ligamentosi.

Mentre le alterazioni del midollo spinale fin qui descritte rappresentano la cagione anatomica della malattia, e quindi debbono ritenersi siccome *primitive*, le alterazioni delle membra paralizzate, che adesso studieremo, debbono essere considerate come *secondarie*, inquantochè esse altro non sono che la conseguenza di quelle. Esse si riscontrano nei nervi periferici, nei muscoli, nelle ossa, nei tendini e nei ligamenti.

1. *Alterazioni nei nervi periferici.*

Di ciò che riguarda le alterazioni dei nervi periferici, noi non troviamo fatto alcun cenno nella maggior parte dei casi, oppure non si hanno che relazioni scarse ed insufficienti. In talune osser-

vazioni essi furono trovati perfettamente normali; in altre fu notata la relativa rarità delle fibre nervee primitive ed un enorme aumento degli elementi fibrosi del tessuto connettivo. Talvolta quest' ultimo si presenta composto da robusti fasci, mentre le fibre nervee sono manifestamente atrofiche. È stato pure fatto cenno di una deposizione di tessuto adiposo.

2. *Alterazioni nei muscoli.*

L' atrofia dei muscoli è nella maggior parte dei casi apprezzabile anco attraverso alla pelle. Essa si manifesta, come vedremo in appresso, assai di buon' ora dopo lo sviluppo della paralisi e per conseguenza potè essere constatata anco nei casi in cui la sezione fu praticata in epoca assai vicina al principio della malattia. Il primo che sottopose ad un attento esame le alterazioni dei muscoli, nel caso di paralisi infantile, fu il Duchenne de Boulogne. Infatti noi non possiamo riferire alla malattia in questione tanto la degenerazione dei muscoli paralizzati in masse adipose, già osservata dagli antichi Autori, quali Bonnet, Tetual, Heuflam, Vicq d'Azir, Wetter, etc. (citato da Lobstein nel suo Traité d'anatomie pathologique 1833, T. II, p. 366) e che lo stesso Lobstein descrive col nome di miodemia, nè le successive osservazioni di Broca, che riguardano soltanto i vecchi e gli adulti, nè il tanto citato caso di Meryon, che adesso possiamo con tutta sicurezza ritenere siccome un caso di atrofia muscolare progressiva. In ogni modo fu Duchenne il primo che esaminò al microscopio i muscoli paralizzati. Egli ammise 4 periodi nell' andamento della degenerazione dei muscoli: 1) il primo periodo è caratterizzato dalla *semplice atrofia* e dura per il solito 8 o 10 mesi. La diminuzione del volume di tutto quanto il muscolo è in questo spazio di tempo in parte riferibile ad un assottigliamento delle fibre muscolari, normali in tutto il rimanente. 2) Nel secondo periodo il muscolo diviene più pallido; le prime a scomparire sono le striature trasversali, quindi spariscono anco le longitudinali. 3) Il 3° periodo è caratterizzato dalla comparsa di granulazioni amilacee, vale a dire di finissimi granuli nel sarcolema. In questo stato il muscolo si trova fra il 1° ed il 2° anno dopo la comparsa delle paralisi. 4) Nel 4° periodo, varii anni dopo il principio del male, non solo si trovano le fibre muscolari trasformate in adipe, ma anco il tessuto interstiziale è infiltrato di cellule adipose. Questa degenerazione grassosa fu dal Duchenne considerata come il risultato finale del processo morboso nei muscoli per tutti quanti i casi di paralisi spinale infantile e per conseguenza egli diede a questa malattia il nome di: *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.*

Contro questo concetto del Duchenne si levò prima di tutti il Laborde nella sua pregevolissima Tesi: De la paralysie dite essentielle de l' enfance, Paris 1864. Egli descrive quivi, p. 131, un'*atrofia granulare* (atrophie granuleuse) che percorre 5 diversi stadii, nei quali non si verifica affatto alcuna degenerazione grassosa delle fibre muscolari. Invece scompajono nuovamente le « granulazioni amorfe » che in ultimo riempiono gli otricoli del sarco-

lema, senza subire precedentemente la degenerazione grassosa, e lasciano dietro di loro gl' involucri jalini e trasparenti. Ivi non si tratta affatto di una neoformazione di tessuto fibroso, e non sono i muscoli retratti, quelli nei quali Laborde sostiene di aver riscontrato queste alterazioni, ma bensì i muscoli originariamente paralizzati.

In accordo con ciò, le ricerche di Fr. Steudener (Volkmann, klin. Vortr. N. 1, p. 4 Anm.) hanno dimostrato che la metamorfosi grassosa dei muscoli può mancare, anco nei casi più gravi, dopo che la paralisi esisteva già da varii anni.

Dopo tutto ciò si potrebbe quindi ritenere come dimostrato che, oltre all' atrofia con esito in degenerazione grassosa, si ha pure un' altra forma di atrofia, che noi qualifichiamo col nome di *atrofia semplice*. Ambedue queste forme possono, nei casi tipici, distinguersi l' una dall' altra anco mercè del solo esame *macroscopico*. Mentre nell' atrofia semplice noi troviamo i muscoli, dapprincipio soltanto più magri, di un rosso più chiaro e più molli che nello stato normale, e nell' ulteriore decorso poi di un aspetto bruno chiaro, « come foglie secche »; i muscoli in preda a degenerazione grassosa invece si presentano, nei casi più gravi, come una massa più o meno omogenea, di colore bianco giallastro, nella quale solo qua e là si trovano disseminate delle sottili fibre muscolari di un colorito rosso pallido. Insieme a questa alterazione della sostanza muscolare propriamente detta poi, sembra che ne vadano congiunte per il solito altre nel tessuto connettivo interstiziale fra le singole fibre muscolari primitive, le quali conducono dapprima ad una proliferazione e quindi al raggrinzamento di questo tessuto. Da ciò la presenza di quei fascetti biancastri di fibre che noi troviamo, tanto nel caso di atrofia semplice che di metamorfosi grassosa, nei muscoli paralizzati; da ciò l' aspetto variegato, la miscela del bianco col giallo e col rosso che presentano i muscoli gravemente alterati. In ogni caso la fibra muscolare viene notevolmente danneggiata da questo processo interstiziale; ed è certo al medesimo che si deve in gran parte attribuire quella trasformazione dei muscoli in altrettanti cordoni tendinei, fibrosi, che si osserva nei casi estremi. Queste alterazioni interstiziali possono però esser combinate ad una deposizione di cellule grassose, cosicchè i muscoli, allorchè anche le fibre muscolari sono per la più gran parte, in preda a degenerazione grassosa, sembrano convertite in una massa adiposa quasi omogenea. Se a ciò si aggiunge pure, siccome accade nella maggior parte dei casi, un aumento della deposizione dell' adipe nel tessuto cellulare sottocutaneo, può a seguito di ciò accadere che il membro paralizzato, non solo non presenti alcuna diminuzione nel proprio volume, ma che anzi si mostri più voluminoso che nello stato normale, presentando così una vera pseudo-ipertrofia. Questa pseudo-ipertrofia delle membra paralizzate del resto non si manifesta sempre solamente allorchè sono già scorsi varii anni dallo sviluppo della paralisi; che anzi io l' ho osservata di buon' ora, già nei primi 6 mesi, in bambini grassi e ben nutriti, i quali negli arti inferiori, completamente paralizzati, non avevano mai presentato una diminuzione di volume.

Alterazioni microscopiche.

Le alterazioni microscopiche sono state fatte, o sul cadavere, oppure su dei piccoli frammenti di muscolo recisi o distaccati, per mezzo di un uncino, durante la vita del paziente. Disgraziatamente però le medesime non sono, nè abbastanza numerose, nè sono state sempre praticate coll'attenzione e l'accuratezza necessaria per poter tracciare un quadro complessivo dei processi degenerativi nel muscolo, corrispondente ai varii periodi di tempo trascorsi dall'epoca dello sviluppo della paralisi. Ad ogni modo è da ritenersi come stabilito che il processo degenerativo ha luogo dapprima nella *fibra muscolare* stessa, e quindi nel *tessuto connettivo interstiziale*.

Nella fibra muscolare propriamente detta può aversi o *atrofia semplice* o *degenerazione grassosa*. L'atrofia semplice è rappresentata da un assottigliamento della fibra muscolare primitiva, la quale può giungere ad avere appena lo spessore di una fibra nervea primitiva od anco una minore. F. Steudner del resto (l. c.) vide, nelle paralisi che datavano da più anni, i fascetti primitivi del diametro di 0,003–0,006–0,0075 mm. di diametro. Quest'atrofia però non è affatto uniforme, dappoichè sul medesimo frammento microscopico il diametro trasversale delle fibrille, situate le une vicine alle altre, può variare fra 0,040 e 0,009 ed anco 0,004 (Roger e Damaschino Tab. 19 e 20). Oltre di ciò si hanno pure varie altre alterazioni. La striatura trasversale, che nel primo stadio dell'atrofia è ancora ben conservata, diviene a poco a poco sempre meno manifesta, inquantochè il contenuto degli otricoli del sarcolema s'intorbida. Quest'intorbidamento è l'effetto della produzione di fini granulazioni, le granulazioni amorfe degli Autori francesi. Le medesime non sono costituite da adipe, ma bensì da una sostanza albuminoide: infatti esse sono solubili nell'acido acetico, e mercè l'aggiunta di quest'acido il contenuto ritorna chiaro, e può in allora tornare visibile la striatura trasversale. Contemporaneamente a quell'intorbidamento si ha un notevole aumento dei nuclei muscolari. Questi sono in parte sferici, per lo più però ovali e misurano 0,008–0,01 mm. in lunghezza e 0,005–0,007 in larghezza. Essi sonosi sviluppati nel sarcolema stesso e non nel tessuto interstiziale fra le singole fibre muscolari, del che si può convincersi mercè l'esame delle sezioni trasversali. (Tab. 19). Intorno alla sorte ulteriore di quelle fini granulazioni noi sappiamo fino ad ora ben poco. Secondo Laborde (v. sopra) esse possono nuovamente scomparire, senza subire la degenerazione grassosa; gli otricoli del sarcolema rimasto non contengono in allora che dei numerosi nuclei muscolari e dei granuli di pigmento di color giallastro-bruno, i quali ultimi, quando esistono in gran numero, possono dare al muscolo, siccome abbiamo già veduto, un colorito bruno. Di sicuramente e ben constatato sembra che non vi sia che un'alterazione delle medesime, cioè la *metamorfosi grassosa*. Allorchè questa ha avuto luogo, le fini granulazioni, che adesso intercettano quasi completamente la luce, sono solubili soltanto nell'etere e non più nell'acido acetico. In allora non

è nella maggior parte dei casi, più quistione di elementi normali negli otricoli del sarcolema: dopo il trattamento coll' etere non restano più che questi ultimi completamente vuoti. Questa completa distruzione della sostanza contrattile e la completa scomparsa della medesima sino a rimaner vuota e raggrinzata la guaina del sarcolema, può verificarsi, nell'ulteriore decorso del male, anco in una maniera spontanea, per la ragione che la medesima si converte in definitivo in una sostanza molto simile ad un'emulsione, la quale a poco a poco viene riassorbita. Oltre dell' atrofia semplice e della degenerazione grassosa dei muscoli il Leyden ha osservato pure lo stato *cereo* dei muscoli; e ciò più specialmente nei frammenti escisi durante la vita. Egli però ritiene il medesimo siccome uno stato transitorio; Weihl invece (J. Arnold) Virch. Arch. Bd. 61, p. 353, siccome un prodotto artificiale, formatosi a seguito della coagulazione della sostanza contrattile.

Sia che la fibra muscolare soggiaccia all'uno od all'altro dei processi distruttivi ora descritti, sempre vi prende parte, più o meno, *il tessuto connettivo interstiziale*. Nei casi recenti l'alterazione è caratterizzata dalla proliferazione del medesimo e dalla comparsa in esso di fibre e nuclei di nuova formazione; nei casi di antica data poi, precisamente nelle parti più atrofizzate, si constata lo spostamento delle fibre muscolari poco numerose e manifestamente ridotte di volume, per via di un tessuto connettivo a fibre compatte: oltre di ciò vi si trovano, nella maggior parte dei casi, delle numerose cellule grassose.

Crediamo appena necessario di far notare che non tutti i muscoli paralizzati del medesimo individuo si trovano, ad un certo determinato tempo dopo la manifestazione della paralisi, nello stesso stadio della degenerazione. Che anzi non di rado anco in uno e medesimo muscolo si riscontrano, insieme a delle parti pochissimo degenerate, altre che sono in preda a pronunziata degenerazione grassosa o sclerosate. Così per es. Roger e Damaschino (Tab. 19), in uno stesso deltoide atrofico, insieme a fibre quasi completamente normali, ne trovarono altre enormemente assottigliate, con granulazioni grassose nel sarcolema e numerosi nuclei muscolari, e finalmente anco delle guaine di sarcolema completamente vuote, che a primo aspetto sembravano altrettanti fascetti ondulati di tessuto connettivo. Fino in una medesima fibra primitiva può trovarsi in un punto la striatura trasversale tutt'ora conservata, ed in un'altra completamente scomparsa.

Siccome abbiamo già fatto notare, non sono per anco sufficientemente studiati i rapporti in cui stanno fra di loro i diversi stadii dello sviluppo di quei processi che producono la definitiva distruzione della sostanza contrattile del muscolo. Un quadro complessivo di questi processi però possiamo averlo allorchè si voglia ammettere con Erb, che nella paralisi spinale infantile si tratta essenzialmente di quei medesimi processi che egli, insieme a Ziemssen ed a Weiss ha studiato, dopo la recisione di un nervo periferico, nei muscoli da quello innervati. In conformità di ciò si avrebbe, anche nella paralisi spinale infantile, dapprincipio una specie di alterazioni flogistiche od irritative nei muscoli, le quali sono caratterizzate da un aumento dei nuclei muscolari, dal non

esser più riconoscibili le striature trasversali, più tardi da intorbidamento delle fibre muscolari, dapprima per la presenza di nucleoli solubili, in appresso per quella di molecole grassose. Di pari passo con queste alterazioni va il graduale deperimento delle fibre muscolari, fino alla completa distruzione di esso. I medesimi processi irritativi noi li vediamo contemporaneamente nel tessuto connettivo interstiziale e nei vasi sanguigni: il tessuto connettivo prolifera a seguito di un considerevole aumento dei nuclei: le pareti vascolari s' inspessiscono e si mostrano infiltrate di cellule. A poco a poco si sviluppa un tessuto connettivo compatto che finalmente invade tutto quanto il muscolo, ed allorquando tutte le fibre muscolari sono scomparse può, sotto forma di un cordone resistente, prendere il posto che prima occupava il muscolo. Alle accennate alterazioni si aggiunge, a quanto sembra assai di buon ora, un' abbondante deposizione di grasso nel tessuto connettivo interstiziale, il quale può anche dar luogo ad una pseudo-ipertrofia del membro paralizzato.

Questo parallelo fra le alterazioni periferiche nel caso di paralisi spinale infantile, con quelle che si osservano nelle paralisi traumatiche periferiche, mi sembra pienamente giustificato, non solo perchè le alterazioni constatate in ambedue i casi si rassomigliano quasi completamente, ma anco perchè in ultima analisi deve essere perfettamente la stessa cosa sia che le fibre motorie di un nervo subiscano una soluzione di continuità nel lor tragitto periferico oppure nel loro tratto originario entro al midollo spinale.

Anco meno studiate che le alterazioni dei muscoli paralizzati lo sono quelle dei loro antagonisti, cioè dei *muscoli contratturati* o *retratti*. Secondo Duchenne (l. c. p. 412) essi conterrebbero un numero di fibre normali molto maggiore che quello dei muscoli paralizzati. La condizione normale delle fibre primitive diviene appariscentissima quando si distruggano, per mezzo dei soliti reagenti, gli elementi grassosi (Laborde). Duchenne pretende di avere in definitiva trovati in preda a degenerazione grassosa anco i muscoli retratti; Laborde (l. c. p. 135) invece sostiene che non vi si riscontra che una deposizione di grasso (envahissement graisseux), il quale, siccome è notorio, è ben distinto dalla vera metamorfosi grassosa dei fascetti primitivi, dalla vera e propria degenerazione grassosa. Fino ad ora non è stata per anco riconosciuta in modo certo un' alterazione fibrosa dei muscoli retratti.

Da tutto ciò si rileva come siano necessarie delle ricerche ulteriori, e più esatte di quelle che possediamo fin qui, a riguardo delle alterazioni dei muscoli nella paralisi spinale infantile. In ogni caso sono per ciò più da raccomandarsi quelle praticate su frammenti di muscoli escisi durante la vita che quelle fatte sui muscoli del cadavere, dappoichè nell' individuo vivente può essere esattamente riconosciuto, prima dell' escisione, in specie per mezzo della corrente elettrica, lo stato funzionale in cui si trova il muscolo stesso. Oltre di ciò le ricerche sui muscoli possono condurci a conclusioni certe solo quando sieno praticate non al di là di un certo tempo dopo la manifestazione della paralisi, poichè, come io dirò più esplicitamente in appresso, astrazion fatta dall' atrofia per man-

canza d'esercizio, gl'insulti meccanici prodotti dalle contratture e dalle deformità, segnatamente l'eccessiva distensione dei muscoli, debbono alterare essenzialmente la struttura dei medesimi, cosicchè anco i muscoli originariamente per nulla, o soltanto poco paralizzati, a seguito di ogni insulto degenerano nella stessa guisa che quelli paralizzati sino dapprincipio.

La medesima importanza causale hanno queste condizioni per ciò che riguarda l'atrofia dei *tendini*, e segnatamente dei *ligamenti*, descritta dagl Autori, quantunque io conceda che l'atrofia dei muscoli possa di per se stessa dar luogo ad un assottigliamento e ad un deperimento dei loro tendini.

Finalmente datano da quest'epoca anco le gravissime alterazioni che si riscontrano nelle *ossa* e nelle *articolazioni*. Le ossa degli arti paralizzati rimangono arrestate nel loro accrescimento, e ciò tanto nel senso della lunghezza che in quello dello spessore. (Un'eccezione a questa regola ce la presenta il caso 75 della Tabella a pag. 44). Le sporgenze, le creste e le apofisi, che in istato normale si riscontrano sulle medesime, o fanno completamente difetto, o sono appena pronunziate, e ciò manifestamente a seguito dell'assoluta inazione o della mancanza dei muscoli che ad esse s' inseriscono. Quella che si trova più specialmente mancante è la sostanza compatta delle ossa, il che è essenzialmente da ritenersi come un'atrofia prodotta dall'inazione; gli elementi midollari per contro vi prendono un abbondante sviluppo, e per tal guisa si ha una maggior ricchezza di adipe. Come conseguenza di tutto ciò le ossa presentano una spiccatissima flessibilità, oppure friabilità. Così per es. il Leyden riscontrò tanto le vertebre quanto le coste di una mollezza estrema, con una struttura spongiosa, la sostanza connettiva molto sottile e prevalente per contro la massa midollare sierosa.

L'influenza delle cause meccaniche si fa manifestissima poi per via degl'incurvamenti delle epifisi e delle alterazioni delle superficie articolari. Queste ultime sono, in conseguenza dell'alterata pressione, bene spesso completamente spostate, mentre le cartilagini articolari sono nella loro sede originaria, usurate o distrutte. Quest'ultimo fatto si riscontra, in special modo, in corrispondenza delle ossa del tarso, ove dà luogo a pronunziatissime forme di piede globoso.

In opposizione con queste, per lo più pronunziatissime alterazioni in tutte le parti dell'apparato motorio degli arti, sta il modo di comportarsi della *cute esterna*, nella quale in nessun caso si riscontra la più lieve traccia di anomalie. Lo stesso dicasi per ciò che riguarda gli *organi interni* della digestione, della circolazione e della generazione.

Il *cervello* fu trovato normale quasi in tutte le autopsie che vennero fin qui praticate. È probabile che pochi giorni dopo l'insulto avrebbero potuto riscontrarsi delle alterazioni nel contenuto sanguigno, od anco dei leggieri stati irritativi nelle tenui meningi, dissipatisi più tardi. Fra i diversi reperti riscontrati nell'ulteriore decorso del male non ve ne ha fino ad ora che un solo, pubblicato da Guglielmo Sander, che merita una speciale menzione, ed è il seguente: Un giovine di 15 anni, idiota, era stato

affetto all'età di 3 anni da una gravissima paralisi spinale infantile, e da quell'epoca in poi eragli rimasta una pronunziatissima paralisi, in ispecie della metà destra del corpo. All'autopsia fu riscontrato, oltre alla pronunziatissima atrofia dei corni anteriori del midollo spinale, un difettoso sviluppo delle circumvoluzioni centrali e del lobo paracentrale, segnatamente nella metà sinistra del cervello, vale a dire dei centri psicomotori del lato opposto a quello in cui risiedeva la paralisi del corpo. Da questa interessante osservazione noi possiamo trarre, con Sander, la conclusione seguente: « Se in un'epoca, in cui lo sviluppo del cervello non è per anco completo, in cui le più importanti funzioni psichiche e le loro estrinsecazioni per via dell'attività muscolare sono tuttora in germe, ed in cui altre funzioni, come in special modo la deambulazione, sono state è vero già apprese, ma abbisognano tuttora di molto esercizio e di attenzione, se in quest'epoca, noi dicevamo, in conseguenza di una malattia, rimane distrutta per sempre la connessione fra il cervello ed una gran parte della muscolatura, quando l'attività psichica del cervello è stata messa permanentemente fuori di stato di potere esercitare il proprio dominio sulla muscolatura, un tal fatto non può rimanere senza influenza sullo sviluppo dei centri psicomotorii ». Ad ogni modo dovrà esser nostro dovere in ogni caso di paralisi infantile, esistente già da lungo tempo, di rivolgere nell'autopsia, la nostra attenzione al cervello, e di ricercare se si possa constatare sulla regione motoria della corteccia cerebrale un simile effetto retrospettivo della rottura della connessione fra il cervello ed una gran parte della muscolatura del corpo.

Per ciò che riguarda i reperti anatomici delle autopsie fin qui praticate negli adulti, v. la pag. 9.

Patologia.

Quadro morboso in generale (1).

Un bambino dell'età di 1-3 anni viene assalito tutto ad un tratto, spesso in mezzo al più completo benessere, da più o meno violenti fenomeni febbrili, accompagnati o no da convulsioni. Questo stato acuto dura una notte, oppure uno, due, tutto al più tre giorni. Quindi ritorna, spesso in modo repentino, uno stato di completa euforia. Solamente il bambino sembra alquanto indebolito ed abbattuto. La famiglia gioisce della pronta guarigione: però resta sorpresa di vedere come un arto od un altro pende flaccido ed inerte. Si chiama il Medico, e questi riconosce in questo stato una paralisi.

Questo è il modo di sviluppo della più gran parte dei casi di paralisi spinale infantile. Caratteristico di questa paralisi è il fatto che essa raggiunge immediatamente dopo la sua comparsa, il massimo della sua intensità e della sua diffusione, e che essa lascia inalterata la sensibilità, la vescica ed il retto intestino.

---

(1) Onde non esser costretti a ripetizioni, altrimenti inevitabili, facciamo qui del quadro morboso in generale di questa malattia, una descrizione molto succinta.

Nell'ulteriore decorso del male noi vediamo i fenomeni paralitici dissiparsi prontamente in taluni muscoli od anco in un intiero arto, mentre essi divengono permanenti in altre parti. In queste ultime si manifesta ben presto l' atrofia dei muscoli paralizzati e la diminuzione dell' eccitabilità faradica, più tardi anco l' atrofia delle ossa, e quindi l' arresto dell' accrescimento e dello sviluppo delle membra paralizzate, insieme alla formazione di contratture e di deformità. In tutto il resto questi bambini paralitici presentano l' aspetto della più florida salute ed uno sviluppo perfettamente normale, tanto dal lato fisico che da quello psichico.

II. Tabella relativa a 75 casi di paralisi spinale infantile osservati da me.

N.°	Data del I esame	Nome e luogo di dimora	Età all'epoca della paralisi	Età all'epoca dell'esame	Modo d'invasione	Arti paralizzati	Risultati dell'esame elettrico	Atrofia	Contratture e Deformità
1	1866 17,3	Krause Emile.	?	5	?	sin. sup.	f. —	Sin. inf. molto pronunziati	Scir. genu recurvatum.
2	24,6	Lewin Leopold. r.	$1^5/_6$	2	Febbre per la dur. di 5 gior. e convulsioni.	sin. inf.	f. —	Sin. sup. molto flaccido.	Subluxatio humeri.
3	16,10	Schuster Luisa.	1	5	Malessere accompagnato da febbre per 5 giorni.	destro sup. (sin. inf.)	f. —	Scapola ed omero destri, molto più piccoli che a sin.	Subluxatio humeri.
4	1867 1,8	Dieling Willie.	5|24	$3^1/_4$	Convulsioni.	inf. destro	f. 0. esc. tibiale ant.	inf. destro raccorciato.	—
5	24,8	Mehl, Köhler, Friedr. di Bennstädt.	$^1/_2$?	$1^1/_2$	aveva la colerina da 6 mesi.	inf. destro	f. —	inf. destro soltanto nelle sure.	—
6	1,9	Barby Paolo.	6	8	Febbre con vomito e diarrea per 5 giorni.	ambed. gl'inferiori (sup: des.)	f. —	ambedue gli inferiori, non molto pronunziata.	vacant.
7	1868 14,1	v. Sperling Rosa. Sviz.	$2^1/_2$	15	Affezione spinale.	inf. destro (debole paresi)	f. 1	lieve ed uniforme dimagramento dell'inf. destro, un poco raccorciato.	vacant.
8	21,1	Schrader Giovanni di Oberrölingen. k.	$2^1/_4$	$6^1/_2$	Scarlattina.	inf. sin.	f. —	sin. inf. accorciati di 3 Cm.	vacant.
9	25,11	Taute Guglielmo di Wessmar. k.	1	$4^1/_2$	più volte « febbre cerebrale »	inf. sin.	f. —	soltanto la gamba sin. è un poco più magra.	leggero varus.
10	1871 3,5	Meier Massimiliano	$2^1/_2$	$3^1/_2$	vomito rep., violenta febbre per 3 giorni.	sin. inf.	f. non essenzialmente —	nulla di sorprendente.	Valgus sinistro.

11	1872 3,17	Dehne Alberto. Sviz.	1	11	febbre e convulsioni fortissime.	inf. destro (inf. sin.)	f. 0. esc. tib. ant.	gamba e piede notevolmente raccorciati, braccio destro più sottile.	Calcaneus destro con piede incavato.
12	29,10	Teichert Paolo	prima di 9 giorni	$1\frac{2}{3}$	osservata nel lavarlo.	sup. destro	f. 0. g. 1 più tardi reazione degenerativa.	rapidissimo dimagram., 4 anni dopo molto indietro nello sviluppo	—
13	16,12	Hennig Ermanno Sviz.	prima di 10 giorni	$\frac{1}{2}$	febbre.	sup. destro	f. 0. g. 0.	—	—
14	22,4	Bölke Anna di Osendorf.	$\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	tutto ad un tratto	inf. destro (sup. des.)	f. 0. g. 0	pronunziatissima nella gamba des.	Varo-equinus.
15	1873 5,6	Thiel ragazzo di Z.	2	5	?	ambed. gl'inf.	f. — nei muscoli della sure a sinistra, nel rimanente 1,	specialmente nella sura sinistra.	valgus sinistro.
16	21,6	Thomas Elena di Merseburg. Sv.	prima della 6 settim.	$\frac{1}{2}$	Febbre, vomito e diarrea.	inf. destro inf.sin.	f. — g. 1.	poco pronunziata	—
17	25,8	Rohr Reinhold di Gerbstädt.	prima della 4 settim.	$1\frac{1}{2}$	Tutto ad un tratto. Trem. in tutto quanto il corpo febbre e diar.	sup. destro	f. 0. g. —	sup. destro come il braccio di una puppatola.	—
18	19,10	Lehnard Fed. di Reinsdorf in Wittenb.	$\frac{1}{4}$	23	Sopore.	sup. destro (inf. destro) (muscoli del collo)	f. 0. o — g. 1. esc. muscoli della mano.	nell' avambraccio des. sono tuttora conservati soltanto il lungo supinatore e flessore rad. carpeo lungo.	flessione forza della dita.
19	29,10	Pabst Massimiliano.	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	Febbre (dopo pregressi lamenti di dolori all'arto inf. sin.) per 14 giorni.	sin. inf.	f. 0. g. 0.	uniforme, in speciale modo i muscoli quadricipiti molto flaccidi.	valgus.

N.°	Data del l esame	Nome e luogo di dimora	Età dell' epoca della paralisi	Età dell' epoca dell'esame	Modo d'invasione	Arti paralizzati	Risultati dell' esame elettrico	Atrofia	Contratture e Deformità
20	1874 4,5	Olbrecht Gustavo di Brema.	prima delle 4 settim.	$2^3/_4$	dopo aver giaciuto sull' erba umida il giorno dopo febbre.	sup. sin. inf. sin. faciale sin.	f. 1, 0 — quasi 0; g — f. 1. inf. 1 nei quadricipite, perineo, tab. ant; nel retto — ; g. 1 nel N perineo.	—	Flessione forzata del gomito, mano e dita a sinistra.
21	13,6	Dietrichs Elisa di Reinstedt.	?	$8^2/_3$	?	inf. sin.	f. — ; — nella gamba, 0 g. reazione degenerativa.	tutto l'inf. sin. in specie il quadric. ed i muscoli delle sure; $^3/_4$» più corto	Equino-varus con piede incavato.
22	27,6	Günther Carlo.	$^1/_2$	$6^1/_2$	Malattia cerebrale? per 6 settimane.	ambed. gl'inf.	f. — ; a destra anco il sacro-lombare ed il trapezio.	inf. destro molto più magro che il sinistro.	Scoliosi a convessità verso destra.
23	30,6	Baumgarten Maria di Langeln.	17 settimane	12 anni	Tutto ad un tratto.	inf. destro	f. poco —	considerevole raccorciamento di 5 Ctm.	Varus con piede incavato
24	8,7	Hesse Maria di Stöbnitz.	1	10	?	inf. sin. (sup. sin.)	f. poco — specialmente nel gastronemio.	specialmente la gamba.	Equinus, precedentem. la mano sinistra in flessione forzata.
25	25,10	Abendrath Enrico si confronti col di lui fratello al N. 26.	$1^1/_2$	$3^1/_4$	Febbre per 8 giorni.	ambed. gli inf. (amb. i sup.)	f. o 0.	sup. destro manca la metà post. del deltoide; ambedue gli arti inf. molto magri.	inf. destro Varus.
26	1875 23,6	Abendrath Giorgio.	prima di 3 settim.	$1^1/_2$	Febbre, vomito per 8 giorni.	ambed. gli inf.	f. —	—	—
27	15,1	Gericke Carlo di Neutz. Sviz.	$1^5/_6$	2	febbre.	inf. destro	f. 0. g. —	uniforme; muscoli molto sclerosati.	Equinus
28	3,6	Schulze Paolina di Besedau Sviz.	$1^1/_2$	2	istantaneamente convuls. a des. per 5 ore.	ambed. gli inf.	f. 1 tranne il quadricipite destro.	—	—

29	6,7	Schweitzer Carlotta di Breslavia.	4	5	febbre violenta per un giorno, durante la tosse convulsiva.	inf. sin.	f. m. peroneo—m. tab. ant.— 1876 m. peroneo quasi 0. 15,7 m. tib. ant. quasi 1.	sura e coscia sin.	Varus.
30	12,7	Stählin Giulio di Calvo.	$2^1/_2$	14	Malattia cerebrale? con disuria.	ambed. gli inf. (legg.)	f. — o 0.	in specie l' inf. sin. che è più corto di 1 Ctm.	Contrattura nello psoas iliaco
31	14,7	Teichmann Anna di Cönnern.	prima dei 9 g.	2	Sonnolenza e febbre, contraz. dur. il sonno	inf. sin. (inf. des.)	f. — g. —	—	—
32	29,7	König Alfredo.	prima di 2 giorni	$1^5/_5$	Contrazioni.	sup. destro (ambedue gli infer.)	f. e g. 1. Un anno dopo; 0 esc. flessori della mano e delle dita	un anno dopo: pronunziatissima, sup. destro come il braccio di una bambola.	Un anno dopo leggera flessione delle dita.
33	12,11	Minder Ottomar.	9 mesi e $^1/_2$	10 mesi	Vomito e malessere.	sup. destro	f. — al braccio 1. all' avambraccio.	(guarigione in	4 mesi e $^1/_2$)
34	1,12	Heyse Edoardo.	$^5/_6$	$1^1/_2$	dopo lo slattamento: in età di 10 mesi dopo una esacerbazione di convuls. da dentiz.	sin. inf.	f. appena —	muscoli più flaccidi	Varus leggiero.
35	$5^1/_2$	Hänschel Arturo.	$2^1/_4$	$2^1/_2$	Tonsillite con febbre.	sin. inf.	f. 0. esc. quadricipite. g. 0.	in particolar modo la sura e il quadricipite.	Equinus leggiero.
36	1876 4,1	Heinecke Emma.	$1^1/_2$	1	?	inf. destro	f. 0. g. 0. M. gastronemio e N. tibiale. f. 1. g. 1. nel N peroneo e nei muscoli innervati del medesimo.	gastronemio.	Calcaneus.
37	1.4	Brand Carlo di Lagenbogen.	?	3	?	sup. sin.	f. appena	—	—
38	12,6	Diesing Maddalena di Klein-Mühlingen.	2	$5^1/_3$	Febbre gastrica per 3 settimane con delirio.	inf. destro	f. —, nei flessori dorsali 0, nei muscoli della sura g, idem.	gamba, l'arto inf. destro 3 ctm. più certo.	Calcaneus.

N.°	Data del I esame	Nome e luogo di dimora	Età all'epoca della paralisi	Età all'epoca dell'esame	Modo d'invasione	Arto paralizzato	Risultati dell'esame elettrico	Atrofia	Contratture e Deformità
39	29,7	Thiele Maria di Zerbst.	2	8	?	inf. sin.	f. g. } poco	Coscia e sura sinistra. Arto inf. sinis. raccorciato.	Equinus.
40	8.9	Schatt Ernest di Heinrichshall.	10 mesi	1	Febbre violenta.	tutte e 4 specialmente il sup. e l'inf. des.	f. g. } — o 0.	Rilasciamento marcatissimo di tutti i muscoli	Equino-varus leggiero; flessione delle dita pure leggiera.
41	2,10	Ritter Kurt di Steuden.	3	6	Tutto ad un tratto.	ambed. gl' inf.	f. g. } quasi dappertutto 0.	In specie nelle gambe—A destra raccorciamento.	a destra e sinistra equinovarus e genus valgu.
42	21.10	Görlitz Emma	$1^1/_4$	$4^3/_4$	Stanchezza negli arti inferiori.	inf. destro (inf. sin.)	f. — non considerevole tranne che nel M perineo destro.	uniforme ed appariscente raccorciamento di 1ctm. della fibula	Varus leggero.
43	22,10	Redemann Otto.	prima dei 4 giorni.	2	febbre modica, vomito.	sin. inf.	f. — nei flessori dorsali, 1 nel gastronemio. g. idem.	muscoli già molto flaccidi	Equinus leggero
44	19,11	Weinecke Teresa di Geisa.	6	16	dopo il morbillo.	inf. des. sup. sin. sup. des. inf. sin.	f. g. } quasi 0 dappertutto.	più uniforme	varus, specialmente a destra con piede incav.
45	22,11	Stiehler Federico di Reuden.	—	2	febbre 10 giorni.	inf. sin.	f. g. } 0.	—	—
46	21.10	Melzer Anna di Giebichenstein.	prima di 2 settim.	11 mesi	malessere.	inf. sin.	f. g. } 0 o — nei flessori dorsali 1 nel gastronemio.	già assai notevole	Equinus.
47	26,10	Ohme Guglielmo di Ammendorf.	prima di 3 settim.	$1^1/_4$	febbre e diarrea.	inf. sin.	f.— almeno nel gastronemio	già assai notevole flaccidità dei muscoli.	—

48	1877 8,1	Krone Carlo di Etingen.	prima di5 set.	1	nella notte modica febb., vomiti e conv.	inf. sin, inf. des.	f. —	esiste.	Equinovarus.
49	13,2	Günther Minna.	prima di6 set.	$1^5/_6$	a poco a poco.	inf. sin.	f. g. } alla gamba sin. 0	modica.	vacant.
50	16,2	Kühlwind Emma di Volkstädt.	prima di6 set.	$2^1/_2$	tutto ad un tratto, poca febbre.	inf. destro	f. g. } —, in parte 0.	quadricipite, un pò meno la sura.	Equinus leggero
51	22,2	Schulze Marta.	$^3/_4$	$5^1/_2$	Febbre e convulsioni	ambed. gli inf.	f. — o 0.	gamba sinistra coscia destra.	Valgus pronunz.° a sin. Calcaneo-varus a destra.
52	19,3	Heidt Giovanni di Albrecks.	prima di3 set.	2	febbre e convulsioni per 3 giorni.	inf. sin.	f. 0.	proporzionale.	Varus leggiero.
53	26,4	Stedler Antonio di Stassfurt.	$1^1/_2$	2	?	inf. sin.	f. 0 nel quadricipite, —nel tib. ant. 1 nel lungo peroneo	specialmente nel quadricipite.	Valgus leggiero,
54	12,5	Müller Willie.	$^2/_3$	$2^1/_2$	per 6 mesi convulsioni e malattia della glottide.	inf. sin.	f. 0 nei musc. della sura — nel peroneo e nel tib. ant. (6 mesi dopo = 0).	specialmente nei musc. della sura	Calcaneus.
55	16,5	Manz Federico di Corbetha.	$1^1/_2$	$2^1/_2$	Senz'alcun sintoma apprezzabile.	sup. destro	f. 0 nel deltoide e nei musc. del braccio, meno in quelli dell'avambraccio.	deltoide totalmente atrofizzato	Subluxatio humeri paralit.
56	4.6	Albrech Francesco di Calbe a S.	?	$1^1/_4$	osservata allorchè egli doveva imparare a camm.	inf. destro	f. 0 nella gamba — nel quadricipite.	esiste.	Varo-equinus pronunziatissimo
57	5,6	Schoenfeld Giorgio di Weissenhöhe.	14 mesi	4	allo spuntare dei denti superiori. Febbre.	ambed. i sup.	f. — 0.	in principal modo nel deltoide, nel bicipite e nel tricipite.	Mancano completam. le contratture. Lussaz. paral. dell'omero
58	9,6	Thenemann Librajo.	$1^1/_2$	37	tutto ad un tratto.	sup. sin.	f. 0. in tutti i muscoli dell'avambraccio, eccettuato il $^1/_6$ ant. del deltoide ed il capo lungo del tricipite.	Avambraccio soltanto la cute e le ossa.	Sublussaz. paralitica dell'omero. Supinazione impossibile.
59	14,6	Böttcher Oscar di Hinsdorf.	2	$3^1/_2$	febbre gastrica con convuls. per 14 giorni	inf. sin. sup. sin.	f. — nel tib. e nel peroneo	abbastanza proporzionale.	mancano.

N.°	Data del l esame	Nome e luogo di dimora	Età all'epoca della paralisi	Età all'epoca dell'esame	Modo d'invasione	Arti paralizzati	Risultati dell'esame elettrico	Atrofia	Contratture e Deformità
60	23,7	Krause Ottone di Rehsen.	3/4	2 1/2	febbre e convulsioni da dentizione per un giorno.	inf. sin.	f. 1 nel gastronemio, nel tibiale ant. e nel quadricipite, — poco nel peroneo.	particolarmente nella sura.	Valgo-equinus.
61	22,8	Aghte Ottone di Heigendorf.	1 1/2	2	febb. e convuls. nello spunt. i denti dell'occ.	ambed. gli inf.	f. 0 o —	molto pronunziata a sinistra.	Equino-varus da ambedue i lati
62	25,8	Hildebrandt Lucia.	1 1/6	1 1/2	febbre per 8 giorni.	inf. sin.	f. 0 nel quadric. nei muscoli della sura — faccia dorsale.	proporzionale.	Calcaneus in principio.
63	28,8	Helmecke Elisabetta di Magdeburgo.	1 1/2	4	febbre nervosa per 4 giorni.	ambed. gli inf.	f. g. } 0 nell' inf. destro — nell' inf. sinistro.	ambedue gli inf. sottili come bastoni.	Varo-equini genua valga.
64	30,8	Hobitzsch Augusto	prima di 3 set.	2/3	febbre, convulsioni e tremolio dopo essere stato esposto all' umidità.	tutti e 4	f. 0 quasi dappertutto.	—	—
65	25,9	Siewert Alfredo.	prima di 6 set.	2	fenomeni febrili indeterminati.	inf. des. inf. sin.	f. g. } —, a destra, poco a sin.	alquanto la sura destra.	Equinus e più tardi valgus.
66	29,9	Leuscher Maria	prima di 4 giorni	2 1/2	nella notte dopo aver molto saltato alla sera.	ambed. gli inf.	f. g. } per lo più 0 o —	manca; però havvi grande flaccidità dei muscoli.	mancano.
67	1877 7,12	Zinke Anna di Giebichenstein Sviz.	1 1/2	2	dopo un' eresipela della faccia e del capo.	sup. destro	f. g. { 1 ad eccez. dei flessori dell' avambraccio, e di tutti quanti i M. innervati dal N. ulnare.	modica.	Sublussazione paralitica dell'omero. Estens. forzata delle falangi
68	12,12	Gossmann Emilio.	prima della 15 settim.	2	principio di convuls. contrazioni in tutto quanto il cor. per 8 g.	inf. sin. (inf. destro)	f. 0 in quasi tutti i muscoli dell' inf. sin.	non considerevole; muscoli flaccidi.	Difetto di solidità nelle articolazioni. Equinus.

69	1878 9,1	Hennig Maria	prima della 4 settim.	$1^1/_2$	febbre e spavento nel sonno	ambed. gli inf.	f. per lo più 0 reazione degenerativa.	non considerevole; grande flaccidità dei muscoli.	Equino vari.
70	23,1	Luft Lina.	2 (?)	9	quando essa aveva già da un pezzo imparato a camminare fu notato un dimagr. nell' arto inf. destro.	inf. destro	f. 0. nei flessori dorsali, 1 nei muscoli della sura e della coscia.	Considerevole raccorciamento di 1 ctm.	Equinus molto pronunziato con piede incavato.
71	11,2	Kretzmann Maria di Ledderitz.	prima del 4° mese	$3^3/_4$	febbre con vomito.	inf. sin.	f. 0. nei flessori dorsali, 1 nei muscoli della sura. g. 0. nel N peroneo e nei muscoli innervati da questo, — nel N. tib.	considerevole.	Equino varus.
72	6,3	Hellmann Ottone di Thale.	prima della 6 settim.	3	febbre, sopore, convulsioni.	sup. destro inf. sin.	f. } 0 o — g. }	non apprezzabile, muscolatura flaccida.	Varus leggiero, forte adduzione, leggera flessione della dita.
73	12,3	Schulze Oscar. Sviz.	[3	18	scarlattina.	sin. inf.	Solo il retto della coscia, lo psoas-iliaco, gli adduttori ed i glutei reagiscono.	pronunziatissimo assottigliamento di tutto quanto l'arto inf. sin.	poca solidità delle articolaz. dappertutto, anco nelle anche.
74	13,3	Söffner Carlo.	prima della 3 settim.	2	catarro gastro-intestinale cronico.	sin. inf.	f. 0. nei flessori dorsali, ecc. il m. tib. ant. 1 nei muscoli della sura. Reazione degenerativa.	soltanto flaccidità dei muscoli.	Equinus Clono reflesso.
75	20,3	Bergzog Luisa. Sviz.	prima della 4 settim.	$1^1/_6$	Infiammazione dei bronchi e dei polmoni	sin. inf. destro inf.	inf. sin. f. = 0 in tutti i muscoli, reazione degenerativa nel destro inf. f. = 0 nei muscoli della sura, nei rimanenti 1.	Atrofia di tutto quanto il sinistro inf. nel destro inf. soltanto della sura.	a sin. mancanza di solidità nelle articolaz. a des. calcaneo valgus.

Sintomi (1).

Noi descriveremo, successivamente I *Lo stadio iniziale della paralisi spinale infantile, vale a dire il periodo dello sviluppo acuto della paralisi*; II *la paralisi stessa ed i suoi sintomi* (*stadio paralitico*) e III *le conseguenze delle paralisi, contratture e deformità.* (*Stadio cronico*).

I. Stadio iniziale.

La paralisi può insorgere con svariatissimi fenomeni, in molti casi anco senza essere accompagnata da alcun sintomo notevole. Anzitutto, quantunque in casi assai rari, anche la malattia che precede di poco la paralisi può essere alla sua volta preceduta da *fenomeni prodromici*. Essi sono rappresentati da uno stato di malessere generale: i bambini si mostrano di cattivo umore, capricciosi, svogliati di tutto, anco dei loro giuochi abituali: l'appetito è diminuito: anche durante la notte essi si mostrano inquieti e spesso si svegliano lamentandosi o gridando. Oltre di ciò vengono non di rado in scena i fenomeni di una dentizione difficile: i bambini si mettono spessissimo le mani in bocca dalla quale cola di continuo della saliva: i bordi alveolari si mostrano tumefatti.

Molto più importante ed a più forte ragione da ritenersi come un fenomeno prodromico, mi sembra un altro sintoma; cioè il senso di *stanchezza* che suole precedere per un tempo assai lungo l'insulto. In molti casi potei raccogliere dichiarazioni esplicite ed autentiche, che già molto tempo prima che tutto ad un tratto ed accomgnata da fenomeni febrili, in un caso già quattro settimane prima, che si manifestasse la paralisi, i bambini si erano sempre rifiutati di camminare, e si erano mostrati sempre ostinati nel volere esser portati in braccio. Questa circostanza può benissimo essere non di rado la conseguenza della rachitide: nei miei casi però essa non esisteva.

I bambini più grandicelli si lagnano pure, per molto tempo prima che si manifesti il vero e proprio stadio iniziale, di *dolori al dorso e nelle membra*, e specialmente, come in uno dei miei casi, in quelle che in appresso vengono colpite dalla paralisi.

I *fenomeni irritativi nel sistema nervoso* per contro non si osservano che rarissimamente come fenomeni precursori della paralisi spinale infantile, al contrario di ciò che avviene nelle paralisi cerebrali, nelle quali, siccome è notorio, quei sintomi precedono ordinariamente per un tempo assai lungo lo sviluppo della paralisi.

In un solo dei miei casi, in cui si trattava di una squisita paralisi dell'arto inferiore sinistro, il florido e robusto bambino che

---

(1) La II Tabella comprende 75 casi di paralisi spinale infantile osservati da me stesso in questi ultimi 11 anni, i quali sono stati notati nel mio registro giornaliero per ordine cronologico. Della *sensibilità* e dell'*eccitabilità* reflessa non si trova fatto cenno in essa, perchè la prima esisteva sempre e la seconda non fu quasi mai riscontrata.

ne fu soggetto ebbe a soffrire per i 6 mesi che precedettero lo sviluppo delle paralisi di convulsioni e di spasmo della glottide.

Il vero e proprio stadio iniziale presenta le tre forme principali seguenti:

1. *Stato febrile* coi consueti fenomeni di anoressia, malessere, abbattimento e lamenti vaghi ed indeterminati.

2. *Sintomi nervosi*, contrazioni e convulsioni, con o senza febbre.

3. *Mancanza di qualsiasi fenomeno spiccato*, ed invece invasione istantanea delle paralisi nello stato di un'euforia apparentemente completa.

In molti casi sono i *fenomeni febrili* quelli che predominano: i piccoli pazienti giacciono colla testa calda ed il volto arrossato, si lagnano di calore e di sete e si agitano inquieti nel letto. Nella maggior parte dei casi questo stato febrile non dura che una mezza giornata, qualche volta un giorno o tutt'al più fino a tre. Il notevole abbattimento di cui in appresso si trova in preda il bambino, viene attribuito all'esaurimento prodotto dalla febbre. La madre già gioisce di vedere iniziarsi la guarigione e scomparsa la violenta febbre che aveva minacciato di una seria malattia il suo bambino: ma il suo spavento e la sua angoscia divengono di gran lunga maggiori quando, la prima volta che va per alzare il bambino dal letto, si accorge che questo non può più stare in piedi, nè seduto, oppure che non è più capace di afferrare gli oggetti.

A questa categoria appartengono quei casi di paralisi spinale infantile in cui questa si manifestò durante il decorso di *malattie acute*, o nella convalescenza delle medesime, e segnatamente di *esantemi*.

Dobbiamo inoltre far notare che in taluni casi esercitano pure una spiccatissima influenza i *fenomeni gastrici*, il vomito, solo od associato a diarrea. Dapprincipio non vengono in scena che quei sintomi che noi abbiamo descritti siccome fenomeni prodromici: la febbre sopratutto non è molto intensa: si ha insomma uno stato che è molto frequente nei bambini durante il periodo della dentizione e che per ciò non inspira alcun serio timore ai parenti. Ma giunge appunto adesso il momento in cui essi si allarmano e si rimproverano di non aver data importanza a quei sintomi: si manifesta un *accesso di convulsioni*, dopo del quale si nota una paralisi più o meno estesa in talune parti del corpo.

Un altro fenomeno nervoso, che talvolta precede la paralisi spinale infantile, è uno stato di *assopimento*, più di rado di vero e proprio coma. Questo si manifesta tutto ad un tratto, con o senza pregresse convulsioni, accompagnato o no da intensa febbre, e si protrae per uno o due giorni, raramente di più. Oltre a ciò si notano per il solito delle frequenti contrazioni nelle membra. Quando i bambini si risvegliano da questo assopimento, l'uno o l'altro arto è paralizzato.

Dei ben pronunziati *sintomi spinali* — iperestesia della colonna vertebrale e degli arti inferiori, oppure vero opistotono — non sarebbero stati osservati che di rado. Nonpertanto io ho veduto recentemente un bambino con paralisi di un arto inferiore, il quale, stando all'asserzione del Medico curante, presentava una pronun-

ziatissima iperestesia di tutto quanto il corpo anco 6 settimane dopo la manifestazione della paralisi.

Si dànno finalmente non pochi casi in cui la paralisi si manifesta tutto ad un tratto, *indipendentemente da qualsiasi apprezzabile alterazione della salute generale*, e ciò per lo più di notte (paralysés in morning, West). Un bambino coricatosi alla sera, in apparenza sanissimo si trova alla mattina colpito da grave paralisi di uno o di più arti.

Finalmente mi è capitato di vedere non pochi casi nei quali i parenti del bambino non sapevano dire nulla di preciso intorno all' epoca ed al modo di sviluppo della paralisi. In questi casi la paralisi, manifestatasi probabilmente in modo repentino e senza alcuna alterazione della salute generale, era passata dapprincipio completamente inosservata, e venne notata solo più tardi. Questo caso non è tanto raro in special modo allorchè è paralizzato soltanto un arto inferiore. In allora, giunti all'epoca in cui il bambino dovrebbe imparare a camminare, sorprende di vedere come esso si strascica dietro il piede paralizzato. Quanto all'atrofia dell'arto, in allora bene spesso già rimarchevole, era passata completamente inosservata alla madre. Questi casi richiamano alla mente il fatto da me esposto nell' ultima adunanza della società dei Naturalisti in München, che noi Medici sappiamo quasi nulla, per osservazioni *de visu*, di ciò che si riferisce allo stadio iniziale della paralisi spinale infantile, e che nella grandissima maggioranza dei casi i fatti relativi a quello li apprendiamo dalle relazioni dei parenti del malato.

Descrizione speciale di taluni sintomi dello stadio iniziale.

Una descrizione speciale meritano qui la *febbre* ed i *fenomeni nervosi*.

A riguardo della *febbre iniziale*, le osservazioni e ricerche esatte che fin qui possediamo sono scarsissime. Quanto al termometro è positivo che i casi in cui è stato applicato costituiscono una vera eccezione. In un' osservazione, che il sig. Dr. Ehrenhaus di Berlino gentilmente mi comunicò, la temperatura raggiunse, alla sera del giorno in cui il paziente, bambino di 28 mesi, fu assalito in modo acuto dalla malattia, 39,2° C.; nel mattino successivo, fra le 9 e le 10, 39,0°, alla sera 39,5°. Il giorno successivo poi, nel quale venne riconosciuta l' esistenza della paralisi del braccio destro, per il fatto che il bambino non poteva più afferrare il cucchiajo colla mano destra, la temperatura ritornò nuovamente normale. Questa coincidenza della manifestazione della paralisi colla cessazione della febbre, fatto riscontrato già in molti altri casi, si spiega semplicemente da ciò che i bambini immobili ed apatici durante la febbre, cominciano a fare i primi movimentl, o spontaneamente o costretti a ciò dai parenti, solo dopo che sono liberi dalla febbre. Nonpertanto la febbre non si dissipa in tutti quanti i casi allorchè la paralisi è completamente sviluppata; ma persiste invece qualche volta per la durata di 8-10 giorni (Duchenne figlio).

L' *intensità* della febbre sembra che sia nel maggior numero dei

casi piuttosto modica. La *durata* della medesima è di alcune ore, di una notte, nel maggior numero dei casi di 1-2 giorni, più di rado di più che di 3 giorni.

Solo in taluni casi isolati la febbre ebbe una durata di 6-8 giorni e più; così per es. in un caso di Duchenne figlio, essa persistette 12 giorni, in 2 casi, appartenenti alla serie delle *mie proprie* osservazioni (19 e 56) 14 giorni, in un altro (38) 3 settimane, in un altro ancora (63) 4 settimane. Certo però che la durata della febbre al di là dei 3 giorni è un fatto insolito ed in molti casi ciò deve ritenersi come dipendente dall'esistenza di una qualche complicanza. Duchenne, padre, pretende di aver notato che quanto più in età tenera è il malato, tanto minore è l'intensità e la durata della febbre. Nei rarissimi casi in cui la malattia di cui stiamo adesso occupandoci assale dei bambini di 6-10 anni, la febbre avrebbe una durata che può giungere fino ai 14 giorni. Però, che anco nei bambini di età molto più tenera essa possa avere una durata eguale a questa, ed anco maggiore, lo provano le osservazioni ora citate, inquantochè il più attempato dei bambini a cui tali osservazioni si riferiscono aveva 2 anni e $1/2$ all'epoca in cui si manifestò la paralisi.

Sembra che non esista alcuna relazione fra l'intensità e la durata della febbre da un lato, e l'intensità e la diffusione delle paralisi *permanenti* dall'altro, inquantochè, anco nei casi in cui non fu riscontrata alcuna, o soltanto una leggera febbre iniziale, si ebbero poi delle gravi ed estese paralisi.

La febbre iniziale si riscontra nella grandissima maggioranza dei casi, non però in tutti quanti, siccome hanno asserito anco il Roger nelle sue Lezioni, 1864, e dopo lui il Laborde. Per quanto sia poco concepibile come una così grave affezione, la quale entro poco tempo conduce alla paralisi ed all'atrofia di tanti muscoli, possa svilupparsi senza dar luogo ad una reazione febrile nell'organismo, pure le relazioni di casi in cui la paralisi si manifestò senza esser preceduta da alcun fenomeno febrile sono così numerose, che non si può in alcun modo dubitare della verità e della realtà di un tal fatto.

Vogt (l. c. p. 26, Oss. 3) riferisce la storia di un bambino di 4 anni, il quale, mentre stava a tavola, stramazzò tutto ad un tratto a terra e rialzato appena si trovò che aveva perduto completamente l'uso dell'arto inferiore destro; Duchenne racconta il caso di una bambina inglese di 9 anni, la quale la mattina a colazione si lagnò d'indebolimento nelle gambe e dell'impossibilità di tenersi in piedi, e che alla sera si trovò paraplegica, senza che in ambedue questi casi fosse stato possibile constatare il benchè minimo indizio di febbre. Anco in molti altri casi è fatto cenno di un'invasione completamente afebrile della malattia, e se noi volessimo aggiustar fede in tutti quanti i casi alle relazioni dei parenti, si verrebbe alla conclusione che la febbre manca completamente in un gran numero di tali casi. Nonpertanto dobbiamo a tale riguardo far notare che, se è difficile che ai parenti possano passare inosservati degl'intensi e persistenti fenomeni febrili, è molto facile invece, specialmente quando si tratta di persone del basso

ceto, che esse non si accorgano di una febbre effimera, cui possano essere andati soggetti i loro bambini. Per questa ragione io, nei 75 casi da me accuratamente esaminati, aveva indicato come assolutamente troppo basso il numero di 43 casi (Laborde 40 : 50), vale a dire un poco più della metà di tutti quanti, notati siccome accompagnati da febbre iniziale.

Per ciò che riguarda il modo di comportarsi della febbre nella poliomiellite degli *adulti*, il Seguin (l. c. p. 74) riferisce quanto appresso: La febbre era notata in 18 casi = 40 %, altrettante volte non era fatto cenno della medesima; sarebbe mancata in 3 casi = 6,6 %; in 6 casi = 13,3 %, la paralisi fu preceduta da un' acuta indisposizione, probabilmente febrile. La *durata* della febbre fu di 4 giorni in 2 casi, di 6 in 1, di 8 in 2, di varii giorni con esacerbazioni vespertine in 1, di 10-12 giorni in 1, di 5 settimane (?) in un caso.

Esami termometrici furono fatti in 2 soli casi: relativamente ad uno troviamo soltanto la notizia che la febbre era arrivata fino a 38,8° C. relativamente all'altro, appartenente al Frey, fu notata febbre modica a tipo continuo, presentante delle remissioni mattutine e terminata per lisi. La più elevata temperatura fu in questo caso 40° C.

Noi riteniamo, con Erb, la febbre siccome « di natura flogistica, dipendente dal processo acuto localizzato in gran parte nel midollo spinale »: mentre il Vogt (l. c. p. 18 e 19) la riguardava, non siccome un fenomeno consecutivo, prodotto unicamente dall' affezione locale, ma bensì come « un momento essenziale della produzione della malattia del midollo spinale ».

Sintomi relativi al sistema nervoso. Dei sintomi cerebrali iniziali di lieve grado, si riscontrano talvolta siccome prodromi immediati della paralisi spinale infantile, e sono in allora più specialmente rappresentati da una più o meno pronunziata irritabilità nervosa. Quali espressioni della medesima si notano: umore tristo e capriccioso, svogliatezza nel giuocare e nello scherzare, facili paure, roteamento degli occhi, frequente svegliarsi spaventati e digrignamento dei denti durante il sonno, per lo più inquieto. Tostochè si manifesta, come precursore del vero e proprio insulto, una violenta febbre, cessano tutti questi fenomeni irritativi, ed invece dei medesimi si nota per lo più uno stato di grave abbattimento e di stanchezza, il quale può salire fino al grado di vero sopore o di coma ed essere accompagnato da delirio.

Il sintoma nervoso però che più d'ogni altro mette l'allarme fra i parenti del bambino ammalato, sono le convulsioni, in specie quando esse invadono tutta quanta la muscolatura del corpo sotto forma di accessi eclamptici. Il più delle volte esse sono rappresentate da violente contrazioni degli arti, alle quali più di rado partecipano i muscoli del volto e quelli del tronco. La durata degli accessi convulsivi può essere variabilissima. In quei casi in cui la durata dei medesimi fu indicata dai parenti del malato come di una o due ore, o come in uno dei *miei* casi (28), di 5 ore, si deve ritenere che si trattasse di varii e ripetuti accessi, suddivisi l' uno dall'altro per via di brevi intervalli liberi. Per lo più non si nota che un solo di tali accessi, più di rado il medesimo si ripete ancora una volta: quando se ne hanno varii uno dopo l'altro, ciò deve

destare il sospetto che possa esistere contemporaneamente un' affezione del cervello o delle sue meningi.

Io insisto espressamente su questo punto per la ragione che Vogt ha indicato precisamente la frequente ripetizione degl' iniziali insulti convulsivi siccome una particolarità delle paralisi spinali infantili. Il fatto che le convulsioni assalgono di preferenza e con una violenza tutta speciale le membra che diverranno in appresso la sede della paralisi— fenomeno assai comune nelle paralisi cerebrali — sembra che sia stato constatato soltanto in alcuni pochi casi (Vogt).

Oltre a questa *grave* forma delle convulsioni se ne osserva talvolta una forma *leggera*. In tali casi l' accesso convulsivo è rappresentato soltanto da leggere contrazioni di taluni muscoli o gruppi muscolari, dalle smorfie del volto e dal roteamento degli occhi proprii dello stadio prodromico, fenomeni che fra noi vengono designati dai profani colla denominazione di « principii di convulsioni » o di « convulsioni interne ». Tali contrazioni, che i parenti qualificano anche col nome di « tremolio », possono in taluni casi (come in quello che ha il N. 68 nella serie delle mie osservazioni) ripetersi per 7 o 8 giorni. Esse possono pure persistere per la durata di varii anni dopo che si è già manifestata la paralisi — fatto che io non ho trovato accennato da alcun altro Autore.

Così per es. nel caso 32 delle mie osservazioni, furono vedute per la durata di un anno dopo che si era manifestata, preceduta da convulsioni, una paralisi del braccio destro, delle continue contrazioni durante il sonno; anco nel caso 4°, in cui la paralisi dell' arto inferiore destro erasi manifestata con convulsioni, accompagnate da roteamento dei bulbi oculari e da schiuma alla bocca, si notavano talvolta, per 3 anni dopo lo sviluppo della paralisi, delle contrazioni nella metà destra del corpo: oltre di ciò esisteva pure una specie di sonnambulismo, dappoichè il bambino bene spesso scendeva dal suo letto, girava per la stanza e poi si fermava tutto ad un tratto davanti al letto di sua madre.
È importante far notare che nei casi ora accennati si trattava di vera paralisi spinale infantile, con abolizione della eccitabilità faradica e non di paralisi cerebrali, nelle quali i fenomeni ora descritti sono abbastanza frequenti.

Per ciò che riguarda la *frequenza* dei fenomeni convulsivi durante lo stadio iniziale della paralisi spinale infantile, essi si riscontrano molto più di rado che i fenomeni febrili.

Nella serie delle *mie* osservazioni io trovo notato le vere e ben pronunziate convulsioni, 11 volte sopra 67 casi, vale a dire circa in $^1/_6$ dei casi; le contrazioni parziali invece 7 volte, ossia in $^1/_{10}$ circa dei casi. Con ciò concordano quasi completamente i risultati delle esperienze di Duchenne figlio, il quale in 70 casi vide 13 volte le convulsioni precedere la febbre e la paralisi e rispettivamonte associarsi alle medesime. Purtuttavia non è inammissibile che taluni accessi convulsivi iniziali abbiano potuto passare inosservati: così per es. è supponibile che in quei casi, in cui il bambino, coricatosi sano alla sera, presentò una

paralisi al mattino seguente, abbia potuto manifestarsi durante la notte, senza che nessuno avesse occasione di osservarlo, un accesso convulsivo che abbia preceduto lo sviluppo della paralisi. D'altra parte poi è per me un fatto certo che della deplorabile confusione della malattia che stiamo adesso studiando colle paralisi cerebrali, si deve attribuire la colpa a che da taluni Autori è stata enormemente esagerata la frequenza delle convulsioni tanto nello stadio iniziale, quanto e più specialmente nell'ulteriore decorso della paralisi spinale infantile.

I fenomeni convulsivi dello stadio iniziale sono per lo più accompagnati dalla febbre.

L'asserzione di Laborde (l. c. p. 14) che la presenza di fenomeni febrili sembra che escluda la contemporanea manifestazione dei sintomi convulsivi, non mi sembra giusta e, stando ai risultati delle mie esperienze, non posso associarmi a questo modo di vedere. Che anzi, nella serie delle mie osservazioni, io trovo notata la contemporanea presenza di fenomeni febrili 7 volte, negli 11 casi accompagnati da convulsioni iniziali, e 5 volte nei 7 casi in cui si ebbero delle contrazioni.

La possibilità di un esito letale della nostra malattia già durante il periodo delle convulsioni iniziali, non si può negare a priori in una maniera assoluta, sebbene fino ad ora non sia stato pubblicato alcun caso nel quale, nel cadavere di un bambino morto durante le convulsioni, sieno state riscontrate le alterazioni anatomiche proprie della paralisi spinale infantile. In favore dell'ora accennata possibilità parla, fra le altre, una delle mie osservazioni (48): il bambino, dell'età di un anno, era già andato soggetto a ripetuti accessi convulsivi, finchè in ultimo, appunto dopo uno di tali accessi, si manifestò una paralisi di ambedue gli arti inferiori. Certo sarebbe desiderabile che nei cadaveri dei bambini morti a seguito di convulsioni acute, venisse regolarmente ed esattamente esaminato il midollo spinale.

Dopo gli accessi convulsivi si manifesta per il solito uno stato di abbattimento e di sonnolenza, il quale può talvolta convertirsi in un vero stato soporoso o comatoso. In taluni casi questo stato di sonnolenza costituisce l'unico sintoma notevole dello stadio iniziale, inquantochè al risveglio dal medesimo si trova che la paralisi è completa, senza che la medesima sia stata preceduta da convulsioni o da altri fenomeni spiccati.

Nella serie delle mie osservazioni ciò si trova notato in 3 casi (19, 34 e 73): in uno (73) il fanciullo soporoso presentò pure delle convulsioni.

Tenendo conto di 2 casi di Kennedy e Sée, i quali manifestamente non sono da ritenersi come casi della malattia in questione (vedi il mio articolo « über Lähmungen bei Kindern » Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII, p. 328 e seg.) Rilliet e Barthez hanno sostenuto che la paralisi spinale infantile può cominciare con contratture, e respettivamente colla corea. Basta semplicemente accennare a questa erronea credenza.

Da che dipende però che in un'affezione apparentemente riferibile in un modo esclusivo al midollo spinale, si hanno dei sintomi così intensi e spiccati dal lato del cervello?

A questa ragionevolissima domanda non possiamo dare, nello stato attuale delle nostre cognizioni, una risposta soddisfacente. La febbre di per sè sola non può dar luogo alla manifestazione dei fenomeni cerebrali, talvolta assai gravi: infatti, siccome abbiamo già detto, si dànno pure dei casi in cui esistono accessi convulsivi senza febbre. Quando pure si volesse ammettere l'esistenza di una coaffezione del cervello durante il principio del processo spinale, esso non potrebbe essere che di natura assai superficiale. L'idea del Frey, il quale ammette un'iperemia del cervello, che sia prodotta dalla paralisi dei rami vasomotorii spinali per i vasi sanguigni del cervello, e che si dissipi poi nuovamente in grazia della rapida scomparsa della tumefazione flogistica del midollo spinale, ci sembra molto artificiosa. Crediamo quindi miglior partito quello di confessare francamente che a tale riguardo sappiamo nulla.

Quando il Vogt (l. c. p. 20) sostiene che le convulsioni della paralisi spinale infantile non hanno alcun che di comune con quei sintomi cerebrali che si osservano nel caso di paralisi cerebrali, e che anco allora che essi esistono non sono che di lieve grado e prontamente transitorii, noi non possiamo che in parte associarci a questo suo modo di vedere: anco meno poi andiamo d'accordo con questo Autore allorchè dice che la coscienza rimane inalterata o solo incompletamente abolita.

II. Paralisi e suoi fenomeni. (Stadio paralitico).

La paralisi rappresenta il sintoma della malattia in questione che in sì alto grado e più di qualunque altro colpisce, e che è quasi l'unico che reclama l'intervento del Medico, in conseguenza di che noi possiamo trovarci d'accordo, nel senso clinico, col Rilliet e Barthez allorchè dicono (l. c. II p. 551) che: « *La paralysie est toute la maladie* ».

Fino ad ora non è stato possibile ai Medici, se non in taluni pochi isolati casi, di seguire esattamente *lo sviluppo della paralisi*.

Siccome abbiamo già veduto, i disturbi dello stato generale, che precedono l'insulto, sono bene spesso tanto lievi che i parenti non credono, in generale, affatto necessario di mandare pel Medico: e quand'anco quest'ultimo viene chiamato, la natura vaga ed indeterminata dei fenomeni non gli porge affatto il destro di pensare alla possibilità dello sviluppo di una paralisi infantile. Egli tranquillizza i parenti facendo la diagnosi di una « febbre da dentizione » e crede che non sia il caso di tornare a rivedere il bambino, finchè poi, dopo un giorno o due, egli viene nuovamente chiamato e trova in allora il bambino colpito da una paralisi.

Così avviene che nella maggior parte dei casi l'esistenza della paralisi viene avvertita soltanto allorchè essa è già completa, cioè quando i parenti vanno per mettere per la prima volta a terra il

bambino, o quando occorre di farlo sedere sul vaso, e si accorgono che il medesimo non può più star nè in piedi nè seduto, nè tenere il corpo in equilibrio: quest'ultimo effetto è prodotto dalla paralisi dei muscoli del tronco. A ciò si aggiunge il fatto che le braccia pendono flaccide ed inerti e l'impossibilità in cui si trova il paziente di afferrare gli oggetti. In taluni casi anco il capo pende in avanti o su di uno dei lati, e ciò a seguito della paralisi dei muscoli del collo.

Così accade che, almeno nei casi gravi, immediatamente dopo lo sviluppo della paralisi, ci troviamo in presenza di una *paraplegia, di una paralisi di quasi tutti i movimenti volontarii del corpo.*

In conseguenza di ciò, nei casi gravi e nei primi tempi che tengono dietro all'insulto, il bambino ammalato giace quasi immobile e senza muovere un sol membro. Solo dopo alcune ore o dopo qualche giorno egli comincia nuovamente a muovere un poco le dita dei piedi o quelle delle mani, non che le mani stesse. A poco a poco la paralisi generale va visibilmente dissipandosi più qua e più là, e così l'uno o l'altro degli arti ammalati può venire sollevato ed il bambino riacquista l'uso del medesimo, quantunque nel principio se lo senta ancora assai debole.

Negli arti che rimarranno permanentemente paralizzati per contro non riacquistano la perduta attività che alcuni muscoli o gruppi muscolari: negli arti inferiori ciò avviene ordinariamente in una parte dei muscoli che servono alla flessione della coscia sul bacino; nei superiori per lo più nei muscoli dell'avambraccio e della mano: in quelli sono i muscoli della gamba e del piede, in questi quelli della spalla e del braccio, e segnatamente il deltoide, che rimangono paralizzati. Anco i muscoli del tronco e del collo perdono la flaccidità di cui abbiamo parlato di sopra, ed il bambino riacquista nuovamente la facoltà di tenere eretti il tronco ed il capo.

Questo decorso è decisamente caratteristico della paralisi spinale infantile: la paralisi si sviluppa in modo rapido, talvolta quasi apoplettiforme: in ogni caso essa raggiunge nelle prime 24 ore il suo maximum d'intensità e di estensione, per quindi dissiparsi gradatamente, cosicchè in definitiva non restano permanentemente paralizzate che talune singole membra, oppure taluni gruppi muscolari delle medesime.

Allorchè dunque in un dato caso si sono manifestati già da 24 ore dei ben pronunziati fenomeni paralitici, non vi è da temere un'ulteriore diffusione dei medesimi ad altre parti del corpo, od un aumento della loro intensità: che anzi da questo momento in poi è lecito sperare che i medesimi vadano gradatamente dissipandosi. *La paralisi deve decisamente ritenersi siccome di natura* **non progressiva.**

Fino ad ora non conosciamo alcuna ben constatata eccezione a questa regola. Quale vera e propria eccezione alla medesima non possono considerarsi quei casi in cui alla mattina si mostrò paralizzato un solo membro, e dopo il mezzogiorno ed alla sera anco un altro. Nemmeno costituiscono delle eccezioni quei rarissimi casi nei quali la paralisi, originariamente lieve, di un membro, dopo un certo tempo, ed a seguito di

nuovi accessi di febbre o di convulsioni, subì un notevole peggioramento. Così nel caso 34 della serie delle *mie* osservazioni la paralisi lieve dell'arto inferiore sinistro, osservata dopo lo slattamento, si sarebbe notevolmente aggravata a seguito di convulsioni da dentizione, che si manifestarono 5 mesi appresso. Laborde (l. c. p. 8. Oss. III) riporta un caso nel quale la manifestazione dell'accesso febrile iniziale, ripetutosi due volte, ebbe in ultimo per conseguenza una paralisi permanente degli arti inferiori, i quali, dopo i primi due accessi, avevano nuovamente riacquistato la loro funzionalità. Due casi consimili sono narrati da Duchenne figlio (l. c. Oss. II e III). Nonpertanto in tale ricomparsa della paralisi infantile si tratterebbe sempre ed in tutti i casi di un aggravamento della paralisi primitivamente sviluppatasi, e non mai dello sviluppo della paralisi in un bambino rimasto fino allora immune dalla medesima. Anatomicamente quindi si tratterebbe in questi casi di un nuovo risveglio del processo flogistico, non per anco completamente dissipatosi, nelle parti del midollo spinale primitivamente affette.

Anco negli *adulti*, stando alla descrizione del Seguin, la paralisi si svilupperebbe con altrettanta prontezza, cioè entro 24 ore o meno, e più di rado gradatamente ed entro un più lungo periodo di tempo, cioè in 48 ore e più. In un caso (l. c. Oss. 30, p. 73) furono osservati 2 accessi febrili di cui il primo non fu seguito da paralisi, mentre al secondo tenne dietro, 14 giorni dopo, la paralisi. Incidentalmente faremo qui notare che la paralisi si mostrò ascendente in 12 casi (26,6 %) e discendente in 5 casi (11,1 %).

L'*estensione della paralisi* può essere molto diversa. Siccome abbiamo già detto, essa dapprincipio, mostrandosi in essa più o meno intensa, può invadere tutta quanta la muscolatura del corpo. Ne rimangono però sempre immuni i muscoli del capo (1), degli occhi e degli orecchi, non che quelli della laringe e della faringe.

La paralisi può divenire permanente in tutti quanti i muscoli originariamente invasi dalla medesima. Per il solito però essa non si stabilisce in modo permanente che nei muscoli degli arti, ed in casi rarissimi ed eccezionali nei muscoli del collo (sternocleido mastoideo); mentre i muscoli del tronco presentano non tanto di rado una specie d'indebolimento paralitico. Ciò si rivela per il fatto che i bambini, nella posizione eretta, seduta e nel camminare, non possono tenere il tronco dritto, ma bensì sempre inclinato o in addietro, o più spesso in avanti, oppure su di un lato, e presentano un insolito e pronunziatissimo incurvamento della colonna vertebrale. Quest'ultimo appare manifestissimo in specie nei piccoli bam-

---

(1) Solo in un caso (N. 20 della mia tabella), a cui disgraziatamente io non potei esattamente tener dietro, si sarebbe manifestata, immediatamente dopo l'insulto, insieme ad una paralisi dell'arto inf. sinistro, anco una pronunziata paralisi del faciale del lato omonimo. Senkler ha recentemente richiamata l'attenzione dei Pratici sul fatto che, nella poliomellite anteriore negli adulti, la paralisi del faciale sarebbe tutto altro che rara. Fra 45 casi raccolti dal Seguin essa fu riscontrata 2 volte; fra 5 dei proprii una volta (vedasi del resto il paragrafo relativo alle alterazioni trofiche del capo, a pag. 63) riscontrate nella paralisi spinale infantile.

bini quando vogliono stare dritti in piedi o seduti, posizioni che essi non possono tenere affatto o solo in un modo imperfetto, e che debbono riuscire per loro dolorose, dappoichè gridano e piangono quando vi si mettono. Gl'incurvamenti laterali della colonna vertebrale, che talvolta si osservano in un periodo inoltrato del male, come pure le pronunziatissime lordosi, debbono essere per lo più di natura secondaria: quelli sono la conseguenza del raccorciamento di uno degli arti inferiori, queste dello psoas iliaco. Nonpertanto è da ritenersi che anco qui (v. al paragrafo relativo alle « contratture ») esercita probabilmente una qualche influenza, sulla formazione della scoliosi, la contrazione volontaria degli antagonisti non paralizzati.

La forma di paralisi che è stata il più di frequente osservata (in più che nei $^{2}/_{3}$ dei casi) è, come aveva già fatto notare Heine, la paralisi di un solo arto, la *monoplegia*; e di gran lunga più di frequente quella dell'uno o dell'altro degli arti inferiori, che quella di uno dei superiori. Dopo di questa forma quella che è stata più spesso osservata è la paralisi di ambedue gli arti inferiori, la *paraplegia*. Molto rara invece, ed in ogni caso da ritenersi come residuo di una originaria paralisi di tre o di tutti e quattro gli arti, in uno, e respettivamente in due dei quali essa si è poi dissipata, è l' *emiplegia*.

L'osservazione decisamente erronea, di taluni Autori che la forma emiplegica sia frequentissima nella paralisi spinale infantile, è la conseguenza, in parte della confusione che spessissimo è stata fatta fra questa paralisi e quella cerebrale, ed in parte di una mala intelligenza delle espressioni usate da Heine, dappoichè il medesimo, in ambedue le edizioni della sua monografia usa la parola « emiplegia » nel senso di « monoplegia » e precisamente di paralisi di un solo arto inferiore, in opposizione alla parola « paraplegia », cioè paralisi di ambedue gli arti inferiori. Heine stesso del resto nega recisamente la forma paraplegica nella paralisi spinale infantile.

Quasi altrettanto raramente è stata osservata la *paralisi incrociata*, vale a dire di un braccio e della gamba del lato opposto. Rarissima poi è la paralisi di ambedue gli arti superiori, vale a dire la *paraplegia cervicale*. Di questa paralisi non esistono, per quanto io so, nella letteratura medica relazioni esatte che di 3 soli casi (1) uno di Jahnson e L. Clarke (v. Tabella I. N. 15): un secondo di Montz Rosenthal (v. la di lui Klinik der Nervenkr. II vol. p. 413), il quale però non è rigorosamente da considerarsi come appartenente a questa forma, inquantochè in esso esisteva originariamente una paralisi « diffusa di tutte quante le membra, la quale poi si dissipò, rimanendo permanentemente soltanto nelle due braccia »; ed un terzo *mio* (v. Jahrb. f. Kinder. N. F. XII p. 348), nel quale la paralisi si mostrò fino dal principio esclusivamente limitata ai due arti superiori.

---

(1) Intorno ai due casi citati da Duchenne figlio, (v. sotto) manca ogni dettagliata notizia.

In questo caso esisteva nel malato una spiccatissima tendenza a cadere, che io — tenendo conto di che gli arti inferiori erano perfettamente immuni, e della mancanza di vertigini cerebrali e di atassia — inclino ad attribuire esclusivamente alla perdita dell'uso delle braccia in un' epoca in cui il bambino, colpito dalla paralisi mentre imparava a camminare, aveva ancora bisogno delle medesime per imparare a tenere il proprio corpo in equilibrio. (Per più estesi dettagli su questo caso, v. il loc. cit.).

Metto qui appresso una tavola comparativa della serie di osservazioni di Duchenne figlio, che comprende 62 casi, e di quella delle *mie proprie* (v. la relativa Tabella nel Jahrb. f. Kinderheilk N. F. XII p. 338-343), che comprende 75 casi:

	Duchenne figlio	Seeligmüller
Paralisi completa dell'arto inf. sinistro	7 (9) (*)	27
» » » » destro	25 (31)	15
» » di ambedue gli arti inf.	9 (11)	14
» » dell'arto sup. destro	10 (13) (13)	9
» » » » sinistro		4
» » di tutti e 4 gli arti. . .	5 (6)	2
» » di ambedue i sup. (Paraplegia cervicale) . .	2	1
» » degli arti sup. ed infer. sinistro	1	1
» » degli arti sup. ed inf. destro (emiplegia) . . .	0	1
» » del sup. destro e dell'inf. sinistro (paralisi incrociata)	2	1
» » dei muscoli del tronco e dell'addome	1	0
	62 (75*)	75

Dal confronto fra le cifre relative alla serie delle mie osservazioni e quelle desunte dalla serie dei casi del Duchenne, si rileva una grandissima differenza a riguardo della frequenza con cui vengono assaliti dalla paralisi gli arti del lato destro e quelli del lato sinistro. Un accordo quasi perfetto però si vede che esiste fra queste due serie di osservazioni quando, astrazion fatta da che esse sieno destre o sinistre, si tenga conto del numero totale delle monoplegie osservate tanto nell' una che nell' altra serie. Infatti abbiamo 53 monoplegie nei casi del Duchenne, e 55 nei miei casi, vale a dire che sulla totalità dei casi se ne hanno più che $^2/_3$ appartenenti a questa forma della paralisi. La stessa proporzione si ha nelle osservazioni pubblicate da Heine (2ª edizione). L' ora accennato accordo esiste pure a riguardo delle rimanenti forme della paralisi, ad eccezione della paraplegia, della quale sono

(*) Allo scopo di facilitare il confronto ho notato, colle cifre fra parentesi, il relativo numero comparativo che risulta quando si completi, portandolo a 75, anco il numero totale delle osservazioni di Duchenne figlio.

registrati 6 casi nella statistica del Duchenne e soltanto 2 nella *mia*.

In armonia con quelli delle nostre stanno pure i risultati delle osservazioni del Sinkler, se non in tutti i particolari, almeno relativamente alla proporzione delle monoplegie, che in 86 casi osservati da quest' autore raggiunsero il numero di 62, vale a dire più di $^2/_3$ di tutti quanti i casi. In una seconda tabella di questi medesimi 86 casi, fatta dal Sinkler, tenendo conto delle parti originariamente paralizzate, si trovano delle proporzioni del tutto diverse da quelle ora accennate, inquantochè soltanto la paralisi di tutti e quattro gli arti si trova in essa notata 22 volte; mentre all' epoca di un ulteriore esame la paraplegia non esisteva più neppure in un solo di questi casi. Del resto credo necessario di far notare che, siccome una tale statistica è basata quasi esclusivamente sulle relazioni ottenute dai parenti dei bambini, non può pretendere che ad un grado di autenticità assai limitato.

Negli *adulti* il Seguin, in 45 casi, trovò: paralizzati tutti e quattro gli arti, in 28 casi (64,5 %); ambedue gli arti inferiori in 11 casi (24,5 %); emiplegia in 2 casi (4,5 %); monoplegia in 4 casi (8,9 %). La notevolissima differenza fra questi resultati e quelli ottenuti nei bambini è certamente in gran parte riferibile a che il Seguin ha notata l'estensione della paralisi immediatamente dopo che essa erasi manifestata, mentre nei bambini, da me almeno, non sono state prese in considerazione nella statistica che quelle membra rimaste permanentemente paralizzate.

Prendendo ora in attento esame le singole membra paralizzate, troviamo che non è se non in rarissimi e gravi casi che si riscontra una paralisi uniforme di tutti quanti i muscoli delle medesime. Molto più di frequente si osserva quella che Heine ha designata col nome di « paralisi parziale » vale a dire che la paralisi ha di preferenza colpito taluni singoli gruppi muscolari, mentre gli altri sono rimasti quasi del tutto inalterati. Così per es. nel caso di paralisi degli arti inferiori noi troviamo bene spesso, anco nei casi più gravi, inalterati lo psoas-iliaco ed i glutei: per lo più anco i flessori della gamba (m. semimembranoso, semitendinoso e bicipite) e gli adduttori della coscia. Gravemente leso per contro si mostra in tutti i casi gravi, quando la paralisi si estende anco alla coscia, il muscolo quadricipite, segnatamente nella sua porzione media (Mm. retto e crurale), mentre i muscoli vasti, in special modo lo interno, possono essere tuttora bastantemente ben conservati.

Con frequenza di gran lunga maggiore e più gravemente lesi si mostrano, nel caso di paralisi degli arti inferiori, i muscoli della gamba, e fra questi poi più di frequente i muscoli innervati dal n. peroneo; più di rado quelli innervati dal n. tibiale. Anco nel distretto del peroneo però si trova non di rado più o meno intatto il m. tibiale anteriore, mentre i peronei, lungo e corto, sono completamente paralizzati: il fatto contrario invece è, per quanto l'esperienza c' insegna, molto più raro. Nell'arto superiore, stando ai risultati delle mie osservazioni sono i muscoli della spalla e del braccio quelli che si mostrano, o esclusivamente o prevalentemente paralizzati. I movimenti delle dita e della mano sono, nella grandis-

sima maggioranza dei casi, del tutto liberi; in più lieve grado lo sono pure quelli dell'articolazione del gomito. In un solo caso (l. c. 67) io vidi esclusivamente paralizzati i muscoli del lato ulnare dell'avambraccio; in un altro (18) tutti quanti i muscoli dell'avambraccio ad eccezione dei supinatori lungo e corto, e del lungo flessore radiale del corpo.

La *paralisi di alcuni muscoli del tronco* può facilmente passare inosservata ad un esame superficiale; così per es. quella degli estensori della colonna vertebrale, quando sono paralizzati soltanto quelli di un lato della medesima. Eppure è appunto la paralisi di questi muscoli che ha un'importanza grandissima dal lato prognostico, inquantochè quando tale paralisi è divenuta permanente rende straordinariamente difficile la stazione eretta e la deambulazione anco coll'ajuto dei migliori apparecchi di sostegno. Astrazion fatta dall'esame elettrico, havvi un mezzo assai semplice per constatare l'esistenza di una paralisi unilaterale degli estensori della colonna vertebrale. Si mette il bambino bocconi, cogli arti inferiori pendenti, sul grembo della madre, e se il bambino stesso è abbastanza intelligente, lo si invita a muovere il braccio da un lato e dall'altro: se il malato è in età troppo tenera perchè sia lecito sperare di ottenere ciò nell'ora detta maniera, si provocano tali movimenti mercè delle punture di spillo, o di altri stimoli, per es. per mezzo dell'elettricità. Questi bambini muovono il braccio sempre o soltanto verso il lato nel quale gli estensori della colonna vertebrale sono inalterati. Quando si mettono seduti, la parte superiore del corpo s'inclina regolarmente verso il lato non paralizzato. Fino ad ora io non ho mai avuto occasione di osservare la paralisi del gran dentato.

Per ciò che riguarda gli *sfinteri della vescica e dell'ano*, io mi trovo pienamente d'accordo con quelli Autori che negano le paralisi di queste parti e considerano anzi l'immunità degli sfinteri come un fenomeno caratteristico della paralisi spinale infantile, in opposizione al modo con cui essi si comportano nel caso di altre malattie del midollo spinale ed in quello di paralisi cerebrali. Taluni casi, evidentemente eccezionali, in cui dei piccoli bambini perdettero l'abitudine, che avevano già contratta, di avvertire tutte le volte che volevano mingere ed andar del corpo, si spiegano in una maniera assai semplice. Finchè tali bambini rimasero febbricitanti ed abbattuti la loro madre o governante non vollero disturbarli per farli alzare, temendo di aggravare il loro stato, e lasciarono che i medesimi evacuassero le orine e le feci nel letto. A seguito di ciò i bambini, anco quando si trovarono completamente guariti, non rimanendo loro più che la paralisi degli arti inferiori, perdettero per lungo tempo la lodevole abitudine della nettezza a cui si erano prima assuefatti. Chi ha pratica di questi casi non potrà fare a meno di trovarsi meco d'accordo su questo argomento.

Ha quindi ragione il S i n k l e r quando ritiene l'ottava classe di paralisi spinale infantile con partecipazione degli sfinteri alla medesima, ammessa da P u t n a m J a c o b i, non come appartenente alla malattia in questione, ma bensì come una miellite lombare.

Anco per ciò che riguarda gli *adulti*, nella statistica di S e g u i n si

trova notata la condizione normale degli sfinteri in 30, vale a dire nel 68,8 %, fra 45 casi di poliomiellite anteriore (l. c. p. 67); ed una paralisi parziale o temporaria di questi muscoli in 10 casi, vale a dire nel 22,2 %. « Da ciò possiamo concludere, soggiunge il Seguin, che nel caso di miellite dei corni anteriori negli adulti, la completa e permanente paralisi della vescica e dell'intestino retto è molto rara, mentre questo sintoma occupa un posto importantissimo nel quadro morboso della ordinaria miellite centrale ».

Ugualmente rarissimi sono i casi in cui la paralisi spinale infantile ha per conseguenza un'alterazione nello sviluppo degli *organi genitali*. il numero degli individui che, colpiti nella loro infanzia dalla malattia che stiamo adesso studiando, presentano nella loro esistenza ulteriore dei disordini della sfera genitale, è altrettanto scarso quanto quello di coloro che, rimasti paralizzati in età adulta a seguito di poliomiellite anteriore, subiscono un qualche indebolimento delle funzioni sessuali.

Romberg (l. c. p. 895) cita il caso di un malato di quest'ultima specie, il quale, quantunque non potesse camminare e dovesse essere trasportato da una sedia all'altra, si maritò a 40 anni e procreò dei figli sanissimi. Gl'individui paralizzati adunque non si trovano affatto nell'impossibilità di generare, e rispettivamente di concepire: può darsi però il caso che delle gravi deformità impediscano loro il normale esercizio del coito.

Ulteriore regressione dei fenomeni paralitici. Siccome abbiamo detto, già fino dai primi giorni o dalle prime settimane si vede come in moltissimi casi la paralisi vada prontamente dissipandosi, dappoichè i bambini si rialzano prontamente dal primitivo stato di paralisi generale di tutto quanto il corpo e non rimangono paralizzate che talune membra, oppure certi determinati gruppi muscolari delle medesime. Anco nelle settimane e nei mesi successivi però si manifesta, nella maggior parte dei casi un *ulteriore miglioramento della paralisi*, tanto dal lato dell'intensità che da quello dell'estensione della medesima. Se insieme agli arti inferiori vennero in principio colpiti dalla paralisi anco i superiori, non è raro il caso di vedere la medesima dissiparsi completamente in questi ultimi. Se dapprincipio erano affetti dalla paralisi ambedue gli arti inferiori, nel qual caso ad un osservatore attento non potè passare inosservato il fatto che uno dei medesimi era più gravemente colpito che l'altro, la paralisi finisce poi per rimanere a poco a poco più o meno esclusivamente limitata a quest'ultimo arto. Anco taluni gruppi muscolari che si mostrarono fino dapprincipio non tanto gravemente lesi, possono riacquistare a poco a poco la loro funzionalità.

Questo palese miglioramento che si osserva nei primi mesi può facilmente risvegliare, in un osservatore poco esperimentato, la speranza di ottenere una completa guarigione della paralisi e che questa anzi finirà per dissiparsi del tutto spontaneamente. A tale riguardo non sapremmo abbastanza insistere sulla necessità di ricordarsi che dal secondo o terzo mese in poi il miglioramento si

fa molto meno palese, ed in ogni caso fa progressi molto più lenti, e che dal sesto fino al nono mese si arresta del tutto. Quelle parti che a tale epoca non hanno riacquistato le loro funzionalità, rimangono permanentemente paralizzate. A questo punto tutta la gravità del male esistente appare manifesta, anco senza la necessità di minuti e dettagliati esami, inquantochè alla lesione di funzionalità si aggiunge un altro fenomeno che colpisce subito l' occhio dell'osservatore, vale a dire:

L'atrofia dei muscoli.

L'atrofia dei muscoli è pure un sintoma caratteristico della paralisi spinale infantile, inquantochè in moltissimi casi la si riscontra di buonissima ora, fa dei progressi molto rapidi, e nei periodi avanzati del male costituisce, nella grandissima maggioranza dei casi, un fenomeno così spiccato che salta subito agli occhi di chi vede il malato.

A riguardo della *precoce manifestazione* dell'atrofia muscolare, nel corso delle mie ricerche ho sempre più acquistata la convinzione che con un attento ed accurato esame si può constatare un dimagramento apprezzabile delle membra paralizzate già da 2 o 3 settimane dopo lo sviluppo della paralisi. Io non posso quindi sottoscrivere a ciò che asseriscono taluni, come per es: Hammond (l. c. p. 495), che l'atrofia si manifesta soltanto circa 6 mesi dopo l'invasione della malattia. Duchenne vide, presso Damaschino, le fibrille muscolari già notevolmente alterate in un piccolo frammento del deltoide paralizzato ed esciso prima che fossero trascorse 3 settimane dallo sviluppo della paralisi.

In molti casi ho osservato che i *progressi* dell' atrofia sono straordinariamente rapidi, molti più rapidi che in quella consecutiva alla recisione dei rami nervosi periferici negli adulti (Duchenne). Sei o nove mesi dopo la manifestazione della paralisi gli arti del malato possono già presentarsi sottili come bastoni. I medesimi si trovano in allora ridotti alle sole ossa e pelle. Così per es: nel caso di pronunziatissima atrofia del quadricipite la faccia anteriore del femore si può sentire in tutta quanta la sua lunghezza, o per lo meno nei suoi $^2/_3$ inferiori, immediatamente al di sotto della pelle. La gamba può, a seguito dell' atrofia dei suoi muscoli, che è oltre ogni dire pronunziata specialmente in quelli della sura, divenir sottile come un bastone. Nel caso di atrofia dei muscoli dell' arto superiore, tutte quante le parti che formano l'armatura della spalla si mostrano non di rado sporgenti ed a nudo (ricoperte cioè dalla sola pelle) come quelle di uno scheletro. Intorno al come ed al perchè l'atrofia dei muscoli può, nel principio del male o nell'ulteriore decorso del medesimo, venire più o meno mascherata da un' abbondante deposizione di adipe e manifestarsi una pseudo ipertrofia delle membra paralizzate, abbiamo già dettagliatamente parlato nel capitolo relativo alle alterazioni anatomiche.

Anche astrazion fatta da questa pseudoipertrofia però, non è difficile di prendere degli abbagli quando si tratta di determinare il volume delle membra. È necessario infatti tenere esatto conto di che fino dai primi

giorni consecutivi allo sviluppo della paralisi, i muscoli delle membra paralizzate si mostrano più flaccidi, più molli e più facilmente compressibili che quelli delle membra sane. A seguito della troppo energica e violenta distensione delle masse ligamentose può riscontrarsi nelle membra paralizzate una diminuzione di volume che realmente non esiste o che per lo meno è di un grado minore di quello che apparisce.

Credo utile di far notare fin d'ora che l'atrofia della paralisi spinale infantile è essenzialmente diversa e distinta da quella dell'atrofia muscolare progressiva. Quantunque anco nella paralisi spinale infantile si riscontri, siccome abbiamo già detto altrove, che in taluni gruppi muscolari la paralisi e l'atrofia sono assai più pronunziate che in altri, pure non si osserva mai che queste lesioni colpiscono taluni singoli muscoli nella guisa saltuaria che è invece un fatto comune nell'atrofia muscolare progressiva, nella quale per es:, insieme ai muscoli dell'eminenza tenare, può essere atrofizzato soltanto il deltoide, e nella quale spesso taluni singoli muscoli (come per es: in un caso osservato da me il lungo estensore radiale del carpo) sembra che siano stati isolati collo scalpello dagli altri muscoli che li attorniano e che si mostrano completamente sani.

Il rapporto fra la paralisi e l'atrofia può dirsi costante. inquantochè per il solito gli arti ed i muscoli più gravemente colpiti dalla paralisi sono pure quelli in cui l'atrofia è più rapida e più pronunziata. Il fatto che anco quei muscoli i quali hanno riacquistata la loro motilità volontaria si mostrano alquanto dimagrati e contribuiscono a produrre la diminuzione di volume dell'arto paralizzato si spiega a sufficienza per via della mancanza di esercizio a seguito dell'inazione a cui è condannato il membro colpito dalla paralisi. Con ciò concorda il fatto che lo stesso Heine osservò per il primo nella maggior parte dei casi, cioè che, mentre la paralisi andava più o meno dissipandosi, l'atrofia continuava a far progressi: non molto tempo dopo però anco l'atrofia si arrestava, e si manifestava un nuovo cambiamento in meglio nel senso della rigenerazione della parte affetta. Lo stesso fatto fu pure osservato da Ricard (de Nancy) e da Rilliet e Barthez (l. c. II. p. 555).

Una circostanza che deve manifestamente favorire al più alto grado l'atrofia di un muscolo, è la *permanente distensione*, come per es: quella a cui va soggetto il deltoide per il peso del braccio, il gastronemio, nel caso di pronunziatissimo piede a zappa (v. sotto) per la distorsione che subisce durante la deambulazione.

In taluni casi isolati è stato osservato che l'atrofia si estendeva fino ai muscoli del capo: così fu trovato in un caso di Lancereaux (in Pierret l. c. p. 35) atrofia dei muscoli del volto del lato corrispondente a quello in cui era atrofico il braccio, quindi in un caso consimile di R. Volkmann (l. c. p. 6) e finalmente nel caso di Damaschino (l. c. p. 54), nel quale si mostrò in preda a grave atrofia soltanto il muscolo temporale di un lato, ed all'autopsia fu riscontrata atrofia dei corrispondenti rami del quinto pajo. Damaschino ritiene siccome causa di quest'atrofia una malattia del nucleo grigio del quinto pajo. Solo delle più esatte ricerche anatomiche possono farci acquistare

la certezza dell'esistenza dell'ammessa relazione fra questa malattia e la paralisi spinale infantile. Un caso di Leyden nel quale uno dei focolaj disseminati fu riscontrato nel midollo spinale senza che durante la vita fosse stato osservato alcun sintoma che ne rivelasse la presenza, fa ritenere come probabile l'esistenza di tale relazione.

Siccome abbiamo già veduto di sopra, lo studio dell'atrofia corrisponde ad una profonda lesione della nutrizione del tessuto muscolare. In tal modo si spiega anche il fatto, constatato in modo certo negli adulti, e che siamo autorizzati a credere che non debba mancare neppure nei fanciulli, della *sensibilità dei muscoli in via di degenerazione sotto l'influenza della pressione.*

Il Seguin (l. c. p. 71) riscontrò, negli adulti l'atrofia muscolare molto pronunziata in 25 casi = 55,5 %, moderata in 15 casi = 30,3 %. transitoria in 10 casi = 22,2 %, permanente (con deformità cagionate dalla medesima) in 37 casi = 60 %.

Alterazioni trofiche nelle altre parti.

Non soltanto però nei muscoli, ma anco nelle altre parti delle membra paralizzate, cioè dapprima *nelle ossa e nelle cartilagini, nei tendini, nelle fasce aponevrotiche e nei ligamenti*, e quindi anco nei *vasi sanguigni e nei nervi* si riscontrano delle lesioni della nutrizione.

Le più importanti fra queste sono le lesioni nutritizie delle *ossa* e delle *cartilagini*, inquantochè le medesime hanno per conseguenza un arresto nell'accrescimento delle membra paralizzate. Le ossa rimangono più piccole in tutte le loro dimensioni. Per questa ragione le diafisi delle ossa lunghe, si mostrano non solo più sottili che quelle del lato sano, ma rimangono pure più corte, e per tal guisa si ha bene spesso un manifesto accorciamento di tutto quanto l'arto, che nell'inferiore può essere di 1—3—5 Cm., ed anco di più. Sinkler (l. c. p. 350) asserisce di aver notato che, quantunque la lunghezza dell'arto si conservi normale, il piede o la mano del lato paralizzato si mostrano talvolta più corte e più piccole di quelle del lato sano. Egli sostiene di aver constatato quasi in tutti i casi di monoplegia di un arto inferiore una differenza nella lunghezza del piede, confrontato con quello del lato sano, e sostiene questo segno come molto importante per la diagnosi. In un uomo di 40 anni tale differenza era di 2 pollici. A ciò io posso aggiungere, stando ai resultati della mia esperienza, che in tutti i casi di paralisi dell'arto superiore di antica data, nei quali erano quasi esclusivamente colpiti dalla paralisi la regione della spalla ed il braccio, mentre l'avambraccio non presentava che un lievissimo grado di atrofia, la mano si presentava in tutte quante le sue dimensioni più piccola che quella dell'arto sano. Questo fatto si spiega in parte anco per la ragione che in questi casi la mano rimane completamente inattiva per effetto della paralisi dei muscoli della spalla e del braccio.

Finalmente anco le ossa del bacino del lato corrispondente a quello paralizzato possono subire un tale arresto nel loro sviluppo, da produrre una manifesta asimmetria del bacino stesso.

In opposizione a quest'atrofia delle ossa, ammessa e riconosciuta da tutti gli Autori, dobbiamo citare i seguenti casi di *allungamento delle ossa negli arti paralizzati*, fatti che a prima vista sembrano addirittura paradossali. Il primo di questi casi riguarda il fanciullo Bergzog, già più volte citato in questo lavoro (N.° 75 della mia tabella II). Quando in questo bambino, circa un anno dopo la manifestazione della paralisi, si volle prendere la misura, onde munirlo di un apparecchio di sostegno, dell'arto inferiore sinistro, tolalmente paralizzato, si rimase sorpresi di riscontrare in quest'arto, un allungamento di circa 2 Cm. e $^1/_2$, associato ad uno stato di abduzione nell'articolazione dell'anca. Mercè ripetuti ed esattissimi esami si venne a conoscere che questo allungamento non dipendeva affatto, come dapprincipio ne era nato il sospetto, da una lussazione dell'articolazione coxo-femorale, ma bensì da *un vero e proprio allungamento delle singole ossa dell'arto paralizzato*. Misurazioni più volte ripetute diedero i resultati seguenti:

Dall'estremo sup. del gran trocantere fino alla testa della fibula	sin. 19,0 ;	d. 18,0
Dalla testa della fibula fino al malleolo estr. . . .	sin. 14,5 ;	d. 13,0
Lunghezza totale dell'arto dal gran trocantere fino alla testa della fibula	sin. 33,5 ;	d. 31,0

Nel secondo caso fu il padre stesso del bambino che si accorse dell'allungamento (di 1 Cm. e $^1/_2$) della gamba paralizzata, perchè il bambino quando stava in piedi, teneva quest'arto in esagerata abduzione. La spiegazione di tali così differenti reperti, potrebbe essere la seguente: A seguito della distensione dei muscoli ha luogo, per effetto della gravità della porzione del membro pendente in basso, una tale distensione ed un tale rilasciamento dell'apparecchio articolare, che le epifisi delle ossa, da cui l'articolazione è formata, si trovano situate fra di loro ad una distanza anormale. In tal guisa viene a mancare, segnatamente nell'arto inferiore, per tutto quel tempo in cui esso non viene adoperato a sostegno del corpo nella stazione eretta e nella deambulazione, la resistenza e la pressione che le epifisi esercitano l'una contro l'altra. In tal guisa si ha un'ipertrofia delle porzioni articolari, e con ciò un'allungamento delle ossa, nel modo stesso con cui ha luogo l'accrescimento del condilo interno del femore nel genu valgum abituale dei panattieri, dei fabbri ecc. (1),

L'epoca, in cui divenne apprezzabile l'arresto nell'accrescimento delle ossa, non è stata constatata con certezza nella maggior parte dei casi. Già 7 od 8 mesi dopo lo sviluppo della paralisi si può riconoscere una differenza di 1 Cm. e più fra la lunghezza dell'arto inferiore paralizzato e quello sano. In ogni modo si può ritenere quasi come certo che in generale l'atrofia delle ossa diviene palese molto più tardi che quella dei muscoli.

Nelle ossa atrofiche si nota inoltre che le sporgenze, alle quali si attaccano i muscoli, sono più o meno appianate; e ciò sopratutto per effetto della cessazione dell'azione dei muscoli. In modo identico subiscono un rimpicciolimento ed un incurvamento le epifisi. L'omoplata e la rotula corrispondente all'arto paralizzato, subiscono

(1) Più estesi dettagli intorno a tali interessanti osservazioni sono state da me pubblicate in questo frattempo nel Centrabl. f. Chirurgie 1879. N.° 29.

spesso un tale arresto nel loro accrescimento, che si ha non di rado gran pena a rintracciare la presenza di quest'ultima.

In taluni casi finalmente le ossa acquistano quella stessa consistenza molle e cerea che nell'osteomalacia, a seguito di che possono manifestarsi delle incurvature e delle deformità di ogni specie, e possono verificarsi in esse delle fenditure ed anco delle vere fratture.

Heine crede di dovere attribuire a questa cagione la scoliosi talvolta osservata nella paralisi spinale infantile, dappoichè le vertebre e le costole notevolmente rammollite subirebbero una depressione ed una inflessione verso il lato i cui muscoli hanno conservato la facoltà di contrarsi. Ad ogni modo questa deformità trova la propria spiegazione, molto più plausibile, in altre condizioni per la più gran parte di natura puramente meccanica (v. sotto). Ch. Talamon, des lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du systeme nerveux (Revue mensuelle N.° 6. 1878. p. 623) dice: « sembra che nella paralisi spinale infantile le ossa non subiscano speciali e profonde alterazioni nella loro struttura; per lo meno non sembra che la paralisi spinale infantile predisponga ad un'abnorme friabilità del tessuto osseo ». Delle più esatte ricerche ci procureranno più precise nozioni su questo punto.

Il grado dell'atrofia delle ossa non sta sempre in rapporto diretto coll'intensità e coll'estensione della paralisi, nè soprattutto col grado dell'atrofia muscolare: infatti l'atrofia delle ossa può essere pronunziatissima anco in quei casi in cui non sono rimasti permanentemente paralizzati che uno o due muscoli. Anco in taluni casi di antica data, nei quali non esiste più alcuna paralisi; si può riscontrare un permanente arresto di sviluppo in uno degli arti inferiori. In uno di tali casi, osservato da me, il raccorciamento della gamba, il cui dimagramento era appena apprezzabile ed uniforme, raggiungeva un centimetro circa. Duchenne (l. c. p. 400) vide, in un bambino di 6 anni, la paralisi dissiparsi prontamente e completamente nel giro di poche settimane, ma 2 anni dopo l'arto inferiore colpito dalla medesima, era 5 Cm. più corto dell'altro.

Le alterazioni trofiche ora descritte sono, egualmente che quelle dei muscoli, per la più gran parte da attribuirsi alla malattia dell'apparato nerveo (aplasia neurotica delle ossa) e solo in via subordinata all'inazione della parte.

Con ragione il Leyden vuole che non si trascuri del tutto quest'ultimo momento. Però l'esperimento da lui praticato (resezione della testa del femore in un giovane cagnolino, susseguita dall'atrofia dell'intiero arto posteriore, v. l. c. p. II. 575 Ann.) ha perduto gran parte del proprio valore provativo, dopochè Valtat (Arch. génér. 1877) ha sperimentalmente dimostrato che ogni lesione articolare ha per conseguenza un' atrofia dei muscoli limitrofi, riconoscibile già fino dai primi giorni.

Nella *cute* manca completamente qualunque alterazione trofica. Nè nei bambini, nè negli adulti è stata mai riscontrata la presenza di decubiti durante lo stadio iniziale. Io pure ho veduto assai spesso la regione malleolare dell'arto paralizzato escoriata per effetto di scarpe mal fatte, ma non mai la medesima sede di ulcerazioni sor-

dide e difficile a guarire. Finalmente io ho veduto guarire prontamente e, con formazione di cicatrici normali, in due casi, delle profonde ed estese ustioni negli arti inferiori paralizzati. Il fatto che qualche anno dopo lo sviluppo della paralisi la pelle sembra più tenacemente aderente al tessuto cellulare sottocutaneo, dimodochè non è possibile sollevare una grossa piega della medesima, dipende manifestamente da che , a seguito della scomparsa del pannicolo adiposo , la pelle si adatta esattamente al diminuito volume del membro.

Tutte le altre alterazioni della cute accennate dagli Autori sono da riferirsi in parte ad insulti meccanici, come per es. l' inspessimento della cute nelle località delle membra deformate sottoposte a continue pressioni o sfregamenti, e più specialmente poi alle

Alterazioni vasomotorie.

Noi abbiamo già detto di sopra che anco i *vasi sanguigni* prendono parte all'atrofia. Così nei casi di antica data il polso alla radiale del braccio paralizzato, od alla crurale nella gamba paralizzata può essere appena percettibile, ed esserlo anche meno nell'arteria pedidia. Probabilmente una parte dei più piccoli vasi arteriosi rimane, nei più inoltrati stadii del male, completamente distrutta: in conformità di ciò anco le vene sotto-cutanee presentano , sul lato paralizzato , un volume minore della metà di quelle del lato sano.

In taluni casi è stata riscontrata una *tumefazione edematosa* della pelle dell'arto paralizzato. Stando all'asserzione del Seguin questo fenomeno è stato osservato negli adulti in 4 casi (8,8 %).

Nel fatto della notevole diminuzione dell'afflusso sanguigno e del disturbo del circolo troviamo una spiegazione soddisfacente della *secchezza* , del *pallore* e dell' *aspetto* spesso *cianotico* delle membra paralizzate, non che dell'*abbassamento della temperatura* nelle medesime. Quest'ultimo fenomeno viene avvertito dai bambini stessi ed accusato come un senso di freddo, lo si apprezza facilmente per mezzo del tatto , e lo si constata in modo certo mediante l'esame termometrico. Heine assicura di aver riscontrato delle notevolissime differenze di temperatura (fino 14° R) fra le membra paralizzate e quelle sane. Tali differenze giungerebbero al loro massimo allorchè i bambini tengono esposti per lungo tempo i loro arti ad un'aria fredda.

In allora diviene manifestissima anco la cianosi. Però anco in un ambiente, nel quale le parti sane non subiscono alcun cambiamento , quelle paralizzate divengono ben presto fredde e solo per mezzo di energiche fregagioni, continuate per lungo tempo, si riesce a stento a riscaldarle.

Non dobbiamo qui passare sotto silenzio che delle soddisfacenti misurazioni della temperatura cutanea non possono ottenersi che per mezzo dell' esame termoelettrico. Tutte le altre , ancorchè praticate con molte cautele e con termometri appositamente costrutti sono sorgenti di numerosi errori.

Erb fa notare che, a seguito della paralisi dei vasomotori, può aversi forse, durante i primi stadii della paralisi, un transitorio elevamento della temperatura nelle membra colpite dalla medesima. In un caso, relativo ad un adulto, egli potè constatare un tal fatto. Duchenne assicura di aver più volte interrogati su tale argomento i parenti dei bambini affetti dalla paralisi e di averne ricevute sempre delle risposte negative.

Modo di comportarsi dei muscoli e nervi paralizzati sotto l'azione dell'elettricità.

Un esatto criterio relativamente all'estensione ed al grado della paralisi noi possiamo formarcelo soltanto per mezzo dell'*esame elettrico*. Quest'ultimo dev'esser praticato tanto per mezzo della corrente indotta che di quella continua. Siccome è notorio, spetta a Duchenne de Boulogne il merito di aver rilevata per il primo l'importanza dell'esame *faradico* dei muscoli paralizzati per la diagnosi e per la prognosi delle paralisi. Da quell'epoca in poi fu riconosciuta, per la paralisi spinale infantile la legge, la quale dura immutata, che: *la diminuzione dell'eccitabilità faradica nei muscoli paralizzati è un segno patognomonico della paralisi spinale infantile.*

Questa diminuzione è riconoscibile già nei primi giorni successivi alla manifestazione della paralisi. L'eccitabilità faradica suol essere, nei muscoli più gravemente lesi, già notevolmente diminuita al 3°-5° giorno, e, dappoichè tale diminuzione è rapida, alla fine della prima settimana, o nel decorso della seconda, tale eccitabilità può essere completamente abolita.

In un caso (32) io trovai l'eccitabilità faradica pochissimo alterata due giorni dopo lo sviluppo della paralisi; in due altri casi (43 e 66) per contro, quattro giorni dopo essa era già notevolissimamente diminuita e rispettivamente abolita. In uno di questi ultimi casi (66) io notai una diminuzione straordinariamente rapida di tale eccitabilità: i muscoli che 4 giorni dopo lo sviluppo della malattia reagivano ancora passabilmente, 7 giorni più tardi non presentavano più alcun indizio di eccitabilità.

Però anco negli ulteriori stadii della paralisi io ho ripetute volte osservato una diminuzione dell'eccitabilità faradica nei muscoli permanentemente paralizzati: così per es. in una bambina di 4 anni (29) il muscolo perineo sinistro reagiva tuttora passabilmente un anno dopo la manifestazione della paralisi; l'anno appresso invece esso era privo di qualsiasi reazione sotto l'influenza dell'eccitamento faradico.

D'altra parte poi in quei muscoli nei quali fino alla fine della seconda settimana l'eccitabilità faradica non rimase completamente abolita, essa ritorna a poco a poco normale, e, ciò che è molto più importante, ritorna pure normale, e molto prima di questa, la motilità volontaria.

Quest'ultima asserzione ha sollevato delle proteste per parte di Duchenne (l. c. p. 308), inquantochè fra 300 casi, egli non ha mai osservato una sola volta un tal fatto: bensì però ha veduto

l' eccitabilità faradica sempre ritornare contemporaneamente alla motilità volontaria. Ciononpertanto io ho avuto recentemente occasione di convincermi della verità del fatto sopraccennato.

Questo modo di comportarsi dei muscoli sotto l' azione dell' elettricità, che tutti gli Autori concordemente confermano, ci permette di formulare già di buon' ora un giudizio prognostico a riguardo della spontanea riabilitazione delle membra paralizzate. Però non vi è luogo di sperare più nulla neppure dai compensi dell'arte quando 6-12 mesi dopo lo sviluppo della paralisi non esiste più traccia di eccitabilità faradica : il muscolo paralizzato è in allora da ritenersi come definitivamente degenerato.

Il nostro giudizio prognostico a riguardo del destino riservato ad ogni singolo muscolo però è divenuto molto più sicuro dopochè si cominciò a servirsi della corrente costante per l'esame delle parti paralizzate. Per mezzo del medesimo si venne a riconoscere il fatto, osservato già nel caso di altre paralisi, che i muscoli paralizzati, i quali non reagivano più sotto l'influenza dell' eccitamento faradico, reagivano tuttora assai bene sotto quello delle correnti costanti. Questo fatto constatato da Salomon per il primo, venne in appresso confermato da molti altri osservatori. L'importanza pratica di questa interessantissima circostanza, come pure sopratutto l'esistenza di un nesso causale fra la medesima ed i diversi stadii della degenerazione del tessuto nei muscoli paralizzati però, venne messa nella sua vera luce soltanto dall'Erb, inquantochè egli fu il primo a fornire la prova che *i muscoli ed i nervi paralizzati presentano essenzialmente, nel caso di paralisi spinale infantile, le stesse condizioni di eccitabilità, che nel caso di gravi paralisi traumatiche, vale a dire il quadro fenomenale della così detta* **reazione degenerativa**.

Infatti, siccome abbiamo già detto, i muscoli ed i nervi paralizzati perdono, già pochi giorni dopo la manifestazione della paralisi, la facoltà di reagire sotto l'influenza dell'eccitamento faradico. I nervi si comportano nell'identica guisa anco sotto l'influenza delle correnti costanti, cosicchè nella 2ª settimana di malattia si trova in essi abolita non solo l'eccitabilità faradica, ma anco la galvanica. In modo diverso invece si passano le cose per ciò che riguarda i muscoli. In essi noi ci troviamo in presenza del singolare fenomeno che, fino dalla 2ª settimana, quei muscoli, i quali non dànno più il benchè minimo segno di reazione sotto l'influenza dell' eccitamento faradico, anco il più energico, rispondono tutt' ora assai bene allo stimolo galvanico; e ciò anche servendosi di una corrente di un'intensità tale che non sarebbe capace di determinare la contrazione di muscoli non paralizzati. Così per es. invece di 30 elementi, quanti occorrono per provocare la contrazione del muscolo normale, 15 ed anco 10 elementi sono sufficienti per far contrarre questi muscoli paralizzati.

La contrazione dei muscoli paralizzati però è essenzialmente diversa da quella dei sani. Infatti mentre quest'ultima è istantanea, l'altra è lenta e la si vede progredire adagio adagio e gradatamente per tutta quanta la lunghezza del muscolo. Anco l'eccitabilità meccanica si mostra in quest'epoca per lo piu aumentata.

L' eccitabilità galvanica dei muscoli paralizzati inoltre subisce

delle alterazioni non solo *quantitative* , ma anco *qualitative*. Infatti, mentre nel muscolo normale, il polo negativo, il catode, è quello che produce l' effetto stimolante il più energico, nel muscolo paralizzato quest' ultimo si ottiene invece per mezzo del polo positivo, anode; cosicchè la contrazione di chiusura dell' anode è più intensa che la contrazione di chiusura del catode. (An Cc > Ca Cv).

Queste particolari alterazioni, le quantitative almeno, dell' eccitabilità galvanica, persistono in generale per la durata di 2 o 3 mesi. Da quest' epoca in poi l' eccitabilità dei muscoli, fino allora aumentata, diviene gradatamente sempre minore sotto l' influenza delle correnti deboli, cominciando dal ritornare normale, per scendere in appresso per lo più al di sotto della norma. Le alterazioni *qualitative* però persistono ordinariamente per un tempo più lungo, inquantochè si riscontrano degl' indizj delle medesime anco molto tempo dopo che l' aumento quantitativo è scomparso. Infatti anco quando l' eccitabilità galvanica del muscolo è già discesa al di sotto della norma, sotto l' influenza di una corrente della medesima forza, l' anode produce tuttora contrazioni più energiche che il catode. Per quanto tempo poi quest' alterazione qualitativa possa persistere nei singoli muscoli, è ciò che fino ad ora non possiamo dire con precisione. Purtuttavia io ho potuto constatarla ancora 6 e fino 10 mesi dopo la manifestazione della paralisi.

Quando la paralisi esiste già da un anno e più, non si riscontra più in alcun luogo l'aumentata eccitabilità dei muscoli per l'anode: invece si osserva in allora nei medesimi un uniforme indebolimento dell' eccitabilità per ambedue i poli. Fra quei muscoli che prima che fosse compiuto il giro di un anno si presentarono già in stato di completa reazione degenerativa, in taluni non si riscontra più alcuna traccia di eccitabilità elettrica, in altri invece si vede come essi reagiscano tuttora sotto l'influenza di stimoli prodotti da correnti della massima forza, mediante l'azione del catode, ma soltanto per via di una contrazione lenta, prolungata ed appena apprezzabile. Fra i muscoli poi i quali, dentro un anno o poco più presentarono un notevole indebolimento della eccitabilità per ambedue le correnti — e questi sono precisamente quelli che non si mostrano in preda a gravissima atrofia — in taluni si riscontra tuttora una notevole deficienza della contrattilità elettrica, e fin anco la completa abolizione della medesima ; in altri invece un' eccitabilità pressochè normale.

Non bisogna infatti immaginarsi che i muscoli, in apparenza uniformemente paralizzati , di un medesimo arto , si presentino pure in condizioni identiche sotto il rapporto dell' eccitabilità elettrica. Accade anzi talvolta di riscontrare la reazione degenerativa forse esclusivamente in un unico gruppo muscolare , mentre negli altri muscoli non esiste che una diminuzione dell' eccitabilità elettrica per ambedue le correnti, oppure la reazione degenerativa si estende soltanto ai muscoli di una determinata porzione di un arto , per es. della gamba e del piede , mentre i muscoli della coscia non presentano che una diminuzione dell' eccitabilità elettrica. Nelle gravi ed inveterate paralisi è in allora soltanto, impiegando correnti della massima forza , che si riesce a riscontrare qua e là qualche traccia di fibre muscolari. Nei casi di antichissima data poi può

accadere che tutti quanti i muscoli di un arto, o di una porzione del medesimo, non presentino il benchè minimo indizio di reazione anco sotto l'influenza delle più forti correnti galvaniche.

Come esempio dell'andamento dell'eccitabilità elettrica nei casi gravi, posso valermi dell'osservazione seguente: Anna M. dopo essere stata esposta, quando era in età di 2 anni e 1/2, ad una pioggia torrenziale, fu assalita da violenta febbre, accompagnata da fenomeni cerebrali, e quindi da paralisi di tutti e quattro gli arti, non che della muscolatura del collo e del tronco. Tre mesi più tardi la paralisi erasi dissipata negli arti superiori e nei muscoli del collo, mentre rimanevano tuttora completamente paralizzati gli arti inferiori (i quali pendono fiaccidi ed inerti, completamente immobili, e sono alquanto dimagrati; ambedue i piedi equini), come pure degli estensori della colonna vertebrale del lato destro (quando la malata sta seduta il capo è inclinato sul lato sinistro: quando è in giacitura dorsale può spostare a volontà il bacino verso il lato sinistro).

Sette mesi appresso, vale a dire dieci mesi dopo la manifestazione della paralisi, si notò un leggiero miglioramento nelle condizioni della motilità: la bambina poteva in allora alzare alquanto la coscia sinistra ed avvicinarla un poco al bacino; nella destra questo movimento era più limitato: essa poteva muovere, e specialmente flettere, i diti del piede destro, non però quelli del sinistro. Si riscontrò in allora una notevole differenza nel modo di comportarsi dei nervi e dei muscoli sotto l'influenza dell'elettricità, come lo dimostra la seguente tavola di confronto.

Risultati dell' esame elettrico

	3 Mesi dopo lo sviluppo della paralisi.	10 Mesi dopo lo sviluppo della paralisi.
M. sacro spinale.	*faradica*: a destra O, a sinistra normale. *galvanica*: d. O a sin. normale	idem.
M. gran gluteo.	*f* } O *g* }	idem.
M. quadricipite femorale.	*f* diminuita in ambedue i lati.	da ambedue i lati O.
	g 30 el. a C diminuita da ambedue i lati, in specie a destra. An. C. O.	solo con 40 el. deboli contrazioni tanto con C. C. come con AnC. nel vasto esterno O: a destra diminuita più che a sinistra. (manifeste contrazioni volontarie nel retto femorale destro; mancanti nel sinistro).
Flessore della gamba.	*f* O.	idem.
	g 35 el. CaCCA. AnCC.	solo con 45 el. deboli contrazioni AnC.
M. tibiale ant.	*f* da ambedue i lati O.	
	g 20 el. CaC a sin. debole contrazione a destra.	a sin. O, a destra diminuita.
	molto AnC sin. forte contrazione a destra forte contrazione. AnCC>CaCC.	solo con 20 el. contrazione AnC>CaCC.

	3 Mesi dopo lo sviluppo della paralisi.	10 Mesi dopo lo sviluppo della paralisi.
M. lungo estensore comune delle dita.	idem.	nessun indizio di contrazione; adoperando forti correnti lo stimolo va a farsi sentire ai muscoli delle sure che si contraggono.
M. lungo pereneo.	idem.	
Muscoli delle sure.	*f* a sin. quasi O. a destra diminuita. *g* 20 el. AnCC. CaCC. 40 el. CaC più. AnCC>CaCC.	quasi normale, in specie a destra. a destra C.C.C.A, AnA forte contrazione; a sin. CaC come AnC, contrazione debole. 30 el. CaC contrazione debole AnC contrazione forte. AnCC>CaCC.
M. tibiale.	*faradica*: da ambedue i lati O. *galvanica*: 30 el. a des. O- a sin. contrazione tanto con CaC come un AnC.	a sin. diminuiia, a destra O. 20 el. a destra ed a sinistra CaCC e AnCA.
M. peroneo.	*f* da ambedue i lati O. *g* 20 el. a destra CaC contrazione debole. a sin, O. AnC CA » » 30 el. a destra CaC forte contrazione. a sin. O. AnC contrazione « »	a destra diminuita, a sinistra O. a destra CaC forte contrazione, a sin. O.

In questo grave caso di paraplegia a seguito di poliomiellite anteriore acuta adunque, noi vediamo 3 mesi dopo lo sviluppo della paralisi l' eccitabilità faradica completamente abolita in quasi tutti i muscoli degli arti inferiori: solo in ambedue i quadricipiti, come pure nei muscoli della sura del lato destro , essa non è che notevolmente diminuita. Sette mesi appresso la medesima è completamente abolita in ambedue i quadricipiti, mentre il tibiale anteriore destro ed i muscoli delle sure presentano un manifesto miglioramento dal lato della loro contrattilità faradica , e contemporaneamente un ristabilimento della loro motilità volontaria.

La reazione sotto l' influenza della corrente costante, come pure sotto quella della faradica , era , all' epoca del primo esame, semplicemente diminuita , 7 mesi dopo lo era molto di più , e tutte e due le volte più specialmente a destra. Ad onta di ciò nel retto femorale del lato sinistro la motilità volontaria si era alquanto ristabilita, prima quindi del ritorno della eccitabilità elettrica.

In tutti quanti i muscoli della gamba si notava , all' epoca del primo esame , più o meno pronunziata reazione degenerativa : già con 20 elementi contrazione manifesta ed oltre di ciò AnCC > CaCC.

All' esame instituito 7 mesi più tardi non troviamo più in alcun luogo l' aumento quantitativo, ma bensì dappertutto notevole diminuzione , fino alla completa abolizione di qualsiasi reazione. (M. lungo estensore comune delle dita e M. lungo peroneo) mentre l' alterazione qualitativa della eccitabilità galvanica (AnCC > CaCC) esiste tuttora in taluni muscoli (M. tibiale anteriore e M. della sura).

Nei nervi tibiale e peroneo, almeno in quelli del lato destro, si è verificato un miglioramento nelle condizioni della eccitabilità, tanto faradica che galvanica.

Le difficoltà che s'incontrano quando si tratta di praticare l'esame elettrico nei fanciulli, non possono essere sufficientemente apprezzate che da coloro i quali hanno praticato di frequente tali esami. È necessario per il solito ripetere più volte l'esame onde potersi fare una idea chiara delle vere condizioni in cui si trova l'eccitabilità elettrica. Infatti, astrazion fatta dalle assordanti grida dei bambini e dai timori dei parenti, certo non molto incoraggianti per insistere nell'esame, la calma e tranquilla osservazione dei fenomeni che tale esame rivela è in altissimo grado disturbata dai movimenti di ogni specie, volontarii ed involontarii, del bambino e più specialmente dai movimenti di resistenza che il medesimo oppone. A seguito di ciò si può bene spesso chiamarsi contenti quando si è riusciti a constatare le condizioni della eccitabilità faradica nei muscoli degli arti inferiori e si rinunzia volentieri a praticare l'esame con la corrente galvanica. Al cloroformio io non ho fin qui ricorso che in rarissimi casi. Forse sarebbe conveniente ricorrere più di frequente all'uso delle inalazioni del medesimo quando si hanno da praticare simili esami

In ogni caso sarà sempre bene la prima volta che si pratica quest'esame, di servirsi di correnti quanto è più possibile deboli. Infine, io raccomando quando si pratica l'esame per mezzo della corrente faradica, di constatare la contrazione dei muscoli cogli apici delle dita applicati sui medesimi, ciò che riesce benissimo specialmente sui tendini dei muscoli del piede nella regione dei malleoli. Oltre di ciò non dobbiamo in generale aspettarci di vedere nei piccoli bambini quelle pronte e brusche contrazioni che si hanno nei fanciulli più attempati o negli adulti. Ciò si spiega per via della minore facoltà di reazione di cui sono dotati i muscoli durante un certo periodo della vita, siccome lo hanno dimostrato i resultati delle esperienze di Soltmann. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1877).

Il Seguin, stando ai casi da lui analizzati, ha raccolti, a riguardo del modo con cui si comportano i muscoli sotto l'influenza dell'elettricità negli *adulti*, i dati seguenti. La reazione faradica era abolita, e rispettivamente diminuita in 27 casi = 60 %, soltanto diminuita in 7 casi = 55,5 %. La reazione galvanica mancava in 3 casi = 6,6 %, era diminuita in 11 casi = 24,2 %.

Alterazioni della sensibilità.

Taluni bambini presentano, siccome abbiamo già detto altrove, durante lo stadio iniziale una manifesta *iperestesia* nelle membra paralizzate. Quest'ultima, siccome io stesso ebbi recentemente occasione di osservare in un caso, può persistere per la durata di varie settimane dopo l'insulto. In tali casi allorchè si prende in braccio il bambino, o lo si muove in qualunque maniera, oppure anche quando si fa mostra soltanto di volerlo prendere e sollevare, egli si mette a piangere ed a gridare. Duchenne figlio assi-

cura di aver riscontrato una determinata porzione della colonna vertebrale, corrispondente alla sede della malattia del midollo spinale, dolente sotto l' influenza dei diversi movimenti. In varii casi questo dolore persistè per la durata di 5-6 mesi dopo la scomparsa della febbre. — I bambini più attempati si lagnano talvolta anche di un dolore spontaneo che si estende dall' anca fino al piede dell' arto inferiore paralizzato.

Una permanente *diminuzione della sensibilità* non sarebbe stata fino ad ora constatata in alcun caso. Ciò nonpertanto in taluni casi sarebbe stato notato, nei primi giorni o nelle prime settimane successive allo sviluppo della paralisi, un leggero attutimento della sensibilità, il quale però scomparve sempre in appresso. Una completa anestesia non sarebbe stata osservata che in casi estremamente rari ed eccezionali, come per es. in uno di Vulpian (Leçons sur l'appareil vasomoteur, t. II, p. 410) in cui, pochi giorni dopo l' insulto, il pennello faradico non destava alcuna sensazione negli arti inferiori paralizzati. Un fatto identico fu osservato da me nel caso 63 della mia Tabella II. Che nell' ulteriore decorso del male la sensibilità dolorifica non è diminuita, lo provano le grida che emettono i malati sotto l' azione dell' elettricità, grida che divengono più forti ad ogni aumento dell' intensità della corrente. Mancano fino ad ora delle ricerche intorno alle altre diverse specie di sensibilità: anco nei fanciulli alquanto attempati queste ricerche presentano delle serie difficoltà.

Stando alle comunicazioni di Seguin l'anestesia mancò, negli *adulti*, in 29 casi = 64,4 %, fu invece riscontrata in 12 casi = 26,6 %. In nessun caso fu mai constatata anestesia pronunziatissima o permanente. Il *dolore spinale* fu riscontrato in 13 casi = 28,8 %; l'*iperestesia della cute* in 3 casi = 6,6 %; la *sensibilità muscolare sotto l' influenza della pressione* in 5 casi = 11,1 %.

L' *eccitabilità reflessa* suol essere, nei periodi avanzati della malattia, notevolmente diminuita oppure completamente abolita, a seconda del diverso grado di degenerazione in cui si trovano i muscoli ed i loro nervi. Però anco nei primi giorni consecutivi allo insulto io ho quasi sempre constatata una diminuzione dell' eccitabilità reflessa. Questo fatto , come pure l' altro che l' eccitabilità reflessa suole mancare anco nei muscoli meno gravemente lesi, si spiegano semplicemente per la ragione che le fibre nervee nella sostanza grigia del midollo spinale, come pure le cellule ganglionari , che unitamente a queste rappresentano le vie di conducibilità degli atti reflessi , sono rimaste lese dalla miellite stessa. In tutti i casi adunque in cui è paralizzato un gran numero di muscoli degli arti inferiori , ed in cui per conseguenza si può ritenere che la malattia occupi un tratto molto esteso nel midollo spinale, è perfettamente inutile di affaticarsi a solleticare od a pungere la pelle della pianta dei piedi , nella speranza di provocare delle contrazioni reflesse : ciò invece riesce facilmente quando la paralisi non ha colpito che un solo gruppo muscolare, per esempio quando sono esclusivamente paralizzati i muscoli delle sure.

Neppure possiamo aspettarci di riuscire a provocare i *reflessi*

tendinei quando i muscoli necessarii alla produzione dei medesimi sono paralizzati e rispettivamente è interrotta la conducibilità dei rispettivi rami nervosi. In conseguenza di ciò vedremo mancare i reflessi rotulieni in tutti quei casi in cui è paralizzato il m. quadricipite femorale, i reflessi tendinei del piede poi in quei casi in cui sono paralizzati i flessori plantari od i dorsali del piede, oppure qualcuna di queste due specie di muscoli. Solo in un caso (N. 74 della mia Tabella II) di piede acuminato, nel quale erano paralizzati i flessori dorsali, ed inalterati i muscoli della sura, io riusciva a produrre regolarmente ed immediatamente, mercè una leggera flessione dorsale del piede, un intensissimo clono reflesso, il quale cessava ad un tratto per mezzo della flessione plantare del piede medesimo.

Le *funzioni del cervello*, e soprattutto anco le funzioni psichiche, si mostrano completamente inalterate in tutti quanti i casi di paralisi spinale infantile esente da complicanze. L'*umore* dei bambini paralizzati è per lo più gajo. Gli *organi dei sensi* funzionano normalmente.

Anco le *rimanenti funzioni dell' organismo*, la digestione e la nutrizione, non subiscono alcuna specie di alterazione allorchè non esistono complicazioni. Per questa ragione forma bene spesso un singolare contrasto la rotondità e l' eccellente stato di nutrizione delle membra sane con la magrezza ed il deperimento di quelle paralizzate. Lo *stato generale* è per lo più eccellente in specie negli stadii più inoltrati della malattia.

III. Conseguenza della paralisi. (Stadio cronico).

Contratture e deformità.

La maggior parte degli Autori asseriscono che la formazione delle contratture si osserva per lo più solo molto tempo dopo lo sviluppo della paralisi. Laborde, l. c. p. 62, indica come termine più breve quello di 2 mesi. Dopochè io ho rivolta un'attenzione tutta speciale a questo punto, son rimasto sorpreso di vedere come le contratture — talvolta però soltanto i primi indizi delle medesime — si manifestino in molti casi prestissimo. Già 4 settimane dopo l'insulto mi è accaduto di riscontrare già completa la deformità di piede a zappa (Tab. II. Oss. 75), come pure quella di piede acuminato (Tab. II. Oss. 69). In conseguenza di ciò io credo di poter modificare l'asserzione di Heine (2 Ediz. p. 11) che — le contratture e le deformità si formano fino dall' epoca in cui i bambini cominciano a fare dei tentativi di muoversi in una qualche maniera —, dicendo invece che le contratture si producono di per sè stesse già di buon' ora, ma che le medesime soltanto all' epoca suaccennata, ed a seguito d' influenze meccaniche, che noi numereremo dettagliatamente in appresso, raggiungono il loro completo sviluppo, e rispettivamente divengono permanenti, vale a dire si convertono in vere e proprie *deformità*.

Del tutto erronea però è l'ipotesi di Rilliet e Barthez che le contratture possano in taluni casi precedere la paralisi. Già lo stesso Heine (2ª Ediz. p. 131) dubita che in tali casi la malattia

di cui stiamo ora occupandoci sia stata confusa con una paralisi cerebrale e più specialmente coll' emiplegia spastica: può anche darsi, aggiungiamo noi adesso, che una tale affezione sia stata confusa colla paralisi spastica. Ad ogni modo, il caso di Kennedy, sul quale sembra che abbiano basato la loro ipotesi Rilliet e Barthez, non è affatto da ritenersi come un caso di paralisi spinale infantile (1).

In tutti quei casi in cui le contratture esistono già da lungo tempo, possono prodursi delle *deformità* per la ragione che la permanente posizione delle membra, e segnatamente l' uso delle medesime in tale abnorme posizione, conduce ad uno spostamento e quindi ad una secondaria deformazione delle superficie articolari, la quale alla sua volta ha per conseguenza una completa alterazione nella configurazione e nel meccanismo dell' articolazione.

Le *contratture* e le *deformità* si osservano, nel caso di paralisi spinale infantile, quasi esclusivamente negli arti inferiori, ed in questi senza confronto più spesso nel piede. Le deformità che più specialmente si riscontrano in questo sono, secondo l'ordine di loro frequenza, il piede equino-varo, l'equino, il varo, il valgo ed il calcaneo-valgo, alle quali forme si associa più o meno quella del piede incavato. In corrispondenza del ginocchio e dell'anca non si hanno delle contratture se non che sotto l'influenza di condizioni del tutto speciali. Precisamente nei più gravi di paralisi si hanno in queste parti, a seguito del rilasciamento degli apparati ligamentosi, delle alterazioni del tutto opposte, cioè instabilità delle articolazioni e le deformità risultanti dalla medesima, come: genu recurvatum, inversum ed eversum. Nel tronco si riscontrano delle lordosi o delle pronunziatissime scoliosi; certo però solo in rarissimi casi la cifosi che Laborde ed Erb hanno talvolta osservato. Anco gli arti superiori finalmente presentano delle contratture e delle deformità senza confronto più di rado che gli arti inferiori.

Fra 75 casi da me osservati trovo registrata l'esistenza di contratture e di deformità in 53 casi, vale a dire nel 40%. In 43 di questi 53 casi, vale a dire nell'81% di tutti i casi di contratture, si trattava di contratture e deformità del piede.

Fra queste ultime poi trovo notato 11 volte piede equino-varo, varo ed equino 10 volte ciascuno, valgo e calcaneo 5 volte ciascuno, valgo-equino e calcaneo-varo una volta ciascuno. Per ciò che riguarda gli arti superiori trovo registrato 6 volte sublussazione paralitica dell'omero, 5 volte flessione forzata delle dita.

Contratture e deformità negli arti inferiori.

A. Nel piede.

Per l' intelligenza delle varie deformazioni che può subire il piede è necessario prendere le mosse dai varii movimenti che il piede può fisiologicamente eseguire sulla gamba, e da quelli di cui il tarso, formato com' è da diverse ossa, è di per sè stesso dotato. Il movimento principale del piede (intorno al suo asse orizzontale)

(1) V. il mio articolo nel Jahrb. f. Kinderheilk. N. 7. XII, p. 328.

è la flessione e l'estensione (flessione plantare e flessione dorsale). Oltre di ciò il piede può eseguire (intorno al suo asse longitudinale) dei movimenti di pronazione e di supinazione (innalzamento del margine interno e dell'esterno del piede), e finalmente dei movimenti di abduzione e di adduzione (intorno al suo asse perpendicolare).

A seconda che per effetto di qualcuno dei fattori morbosi, che ben tosto enumereremo, il piede viene ad esser forzatamente fissato nell'una o nell'altra delle ora accennate posizioni, si manifesta qualcuna delle diverse deformità del medesimo. Allorchè il piede rimane fissato nella flessione plantare, abbiamo una delle più frequenti e comuni deformità del medesimo, vale a dire il piede acu-

a c b d

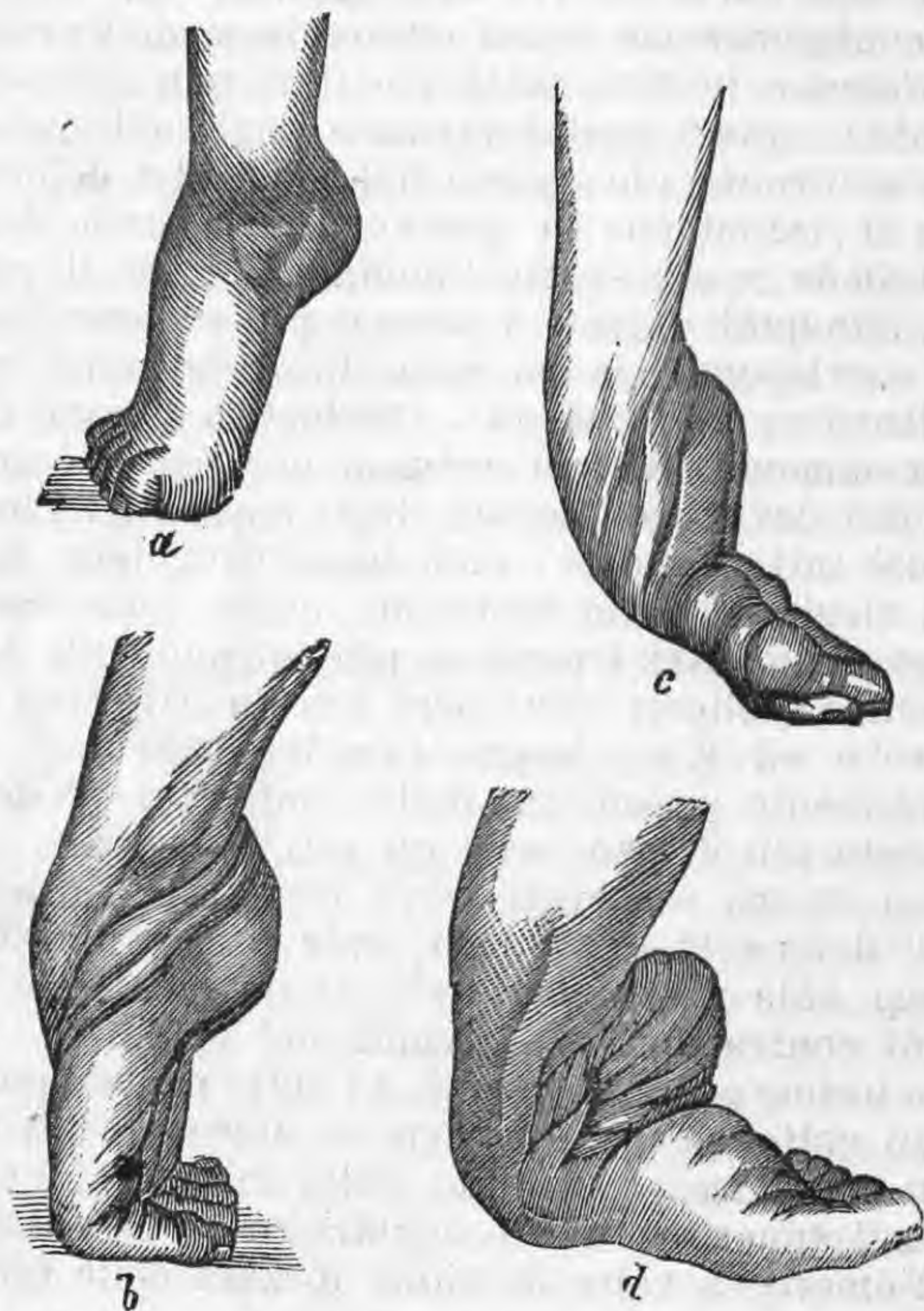



Fig. 4. Piedi equini paralitici di vario grado. Da Adams.

minato, piede equino. Questa forma è talora pura, più frequentemente però associata ad un leggero, e più di rado ad un grado assai pronunziato, di quella deformità che costituisce il caso detto piede globoso, e si ha in allora la forma di piede equino-varo, e molto più di rado quella di varo equino. Quando invece il piede rimane fissato nella flessione dorsale abbiamo quella deformità, in generale assai rara, rappresentata dal così detto piede a zappa, pes calcaneus, la quale per il solito si combina con quella di piede valgo (pes calcaneo-valgus). In altri casi si ha semplicente un piede valgo. A tutte queste diverse forme, e specialmente a quella del piede acu-

minato, può associarsi un grado più o meno pronunziato di piede incavato, pes excavatus, dappoichè l'arco della volta formata dalle ossa del tarso e del metatarso tende sempre ad accorciarsi.

Qual concetto dobbiamo formarci intorno al modo con cui si producono queste deformità del piede?

Fino a verso la metà del secolo attuale si accordava un grandissimo ed incontrastabile valore alla così detta *teoria antagonistica*, della quale viene ordinariamente citato siccome principale sostenitore il Chirurgo francese Delpech. Secondo questa teoria, che parte dalla supposizione che sia sempre paralizzata soltanto una parte dei muscoli che presiedono ai movimenti di un'articolazione, tutti quanti i muscoli del corpo si trovano costantemente in un lieve grado di tensione attiva (tono). A seguito di ciò, ogni porzione di un membro assume, nello stato di riposo, una determinata posizione intermedia, durante la quale tutti quanti i muscoli che muovono l'articolazione si equilibrano. Ora se i muscoli di uno dei lati dell'articolazione sono colpiti dalla paralisi, viene a mancare nei medesimi il tono, per cui i muscoli non paralizzati del lato opposto debbono naturalmente stirare la porzione del membro a cui si attaccano verso il lato ad essi corrispondente. Duchenne de Boulogne, il quale, siccome la maggior parte dei suoi compatriotti, sosteneva questa teoria, soleva dimostrare questo processo, siccome io stesso ebbi occasione di vedere nel 1865, con un sistema pratico e molto chiaro. Allo scheletro di una gamba, sulla quale si articolava il respettivo piede, egli aveva nuovamente attaccati, mediante fili elastici, tutti i relativi muscoli (v. sotto il capitolo intorno alla paralisi muscolare), situati esattamente secondo la loro posizione ed inserzione, i quali terminavano in altrettante corde da violino (rappresentanti i tendini). Allorchè egli metteva in istato di tensione i muscoli flessori dorsali di questo simulacro di gamba, si produceva immediatamente il così detto piede acuminato: togliendo via i flessori plantari aveva subito un piede a zappa: in guisa identica produceva a volontà il piede varo mettendo in tensione i peronei; ed il piede valgo togliendo via il tibiale anteriore.

Fig. 5. Piede a zappa paralitico (Pes calcaneus). Da Adams.

Il primo che sorse a combattere l'ora accennata teoria antagonistica, fu l'ortopedista Dr. Weiner. In un suo scritto — « Reform der Orthopedie in 60 Thesen durchgefishrt » Berlin 1851 — egli dimostra come un tono, nel senso sopraccennato, non esista affatto, e come per conseguenza sia una vera assurdità una teoria antagonistica basata su quell'ipotesi della continua e non interrotta tensione muscolare. Al tempo stesso egli sviluppò le sue vedute intorno alla patogenesi delle contratture paralitiche, vedute, le quali, come avremo luogo di constatare in appresso, sono essenzialmente giuste ed esatte, sebbene esse pure sieno totalmente basate sull'antagonismo fra i muscoli paralizzati e quelli non paralizzati.

Già il Werner aveva fatto notare come nella formazione delle contratture abbiano un'altissima importanza anco le influenze meccaniche, come per es. il peso delle membra paralizzate. Il primo però che, dando prova di molto acume, prese in attenta considerazione questi momenti causali fu C. Hüter, il quale si valse dei medesimi per dare una nuova spiegazione della formazione delle contratture, fondando così una teoria, la quale noi, dappoichè la medesima è esclusivamente basata sopra vedute meccaniche, designamo col nome di *teoria meccanica*. La medesima venne in appresso più ampiamente svolta da R. Volkmann, il quale si mostrò sotto questo riguardo anche più esclusivista dello stesso fondatore della teoria in quistione.

Secondo tale teoria sono da considerarsi come più efficaci fattori dello sviluppo delle contratture e delle deformità paralitiche due momenti speciali, cioè: 1) *Il peso della porzione di membro paralizzata* (C. Hüter) e 2) l'*inceppamento nell'uso del medesimo* (R. Volkmann). Quanto ad un terzo momento, (accennato già da Werner) il quale consiste nella impossibilità in cui possono eventualmente trovarsi i muscoli paralizzati, di cambiare una posizione in cui il membro si trovi collocato per effetto dei movimenti dei muscoli non paralizzati, il Volkmann almeno (l. c. p. 15) non gli riconosce che una debole influenza, dappoichè, anche quando mancano gli antagonisti, le parti tornano ad assumere, per effetto del loro peso, la posizione d'inerzia.

Mercè una giusta ed esatta combinazione dei suaccennati momenti si possono spiegare, secondo Volkmann, le contratture e le deformità che ci si presentano in ogni singolo caso. Esaminiamo adesso fino a qual punto un tal modo di vedere sia esatto. La deformità che accade più frequentemente di osservare nel piede è, siccome abbiamo già detto, il *piede equino-varo*. Abbandonato al proprio peso il piede cade colla propria punta in basso, dappoichè il lungo braccio di leva che sta al davanti dell'asse su cui il movimento si effettua, ha un peso maggiore di quello assai corto situato al di dietro del medesimo. Per le medesime ragioni il piede esegue un secondo movimento, a seguito del quale il margine interno del piede viene a trovarsi più elevato (supinazione) ed il dito grosso si volge in basso (adduzione).

La forma, molto più rara, di *piede piatto*, *piede valgo*, si osserva, secondo Volkmann, di preferenza nei bambini già grandicelli, i quali, all'epoca in cui si sviluppa la paralisi, camminano già, e riprendono ben presto a camminare. In questi l'indebolimento muscolare che si manifesta negli arti inferiori a seguito della paralisi, produce la stessa deformità che noi vediamo manifestarsi in modo identico nei giovanetti in cui esiste un indebolimento muscolare prodotto da altre cause, i quali bene spesso debbono stare lungamente in piedi in posizioni incomode (garzoni di fornai, di fabbri, ecc.). Nello stesso modo che questi ultimi, quei bambini paralitici, per la ragione che i muscoli paralizzati non oppongono alcuna resistenza, lasciano che il piede si pieghi verso il lato interno fino a tanto che la resistenza presentata dalle ossa e dai legamenti non vengano a porre un ostacolo ad un ulteriore spostamento del piede stesso. È raro però che il piede rimanga fissato in

questa posizione di piede piatto paralitico, e si ha invece piuttosto quell'anomalia rappresentata dal così detto piede vacillante, perchè il peso medesimo del piede, tutte le volte che il medesimo rimane abbandonato a sè stesso allorchè il paziente sta seduto o coricato, si oppone a che possa divenire fissa e permanente la deformità di piede piatto, che si produce quando il malato sta in piedi.

Il *piede a zappa, pes calcaneus*, si forma, secondo Volkmann, per la ragione che il malato si serve della sua estremità inferiore paralizzata nello stesso modo che un individuo amputato alla coscia, della gamba e del piede di legno di cui è provvisto. L'arto inferiore paralizzato viene spinto, nel camminare, quanto è più possibile in avanti per l'azione dei muscoli flessori della coscia, rimasti illesi, ed il centro di gravità del corpo si trova in tal modo spostato in avanti, di tutto quel tanto che il malato può spingere in avanti l'arto paralizzato. « Nel momento in cui egli adesso si serve del piede paralizzato come punto d' appoggio, e su questo viene a far gravitare il peso del corpo, portando il corpo stesso in avanti, piega il calcagno, che i muscoli della sura paralizzata non sono più in grado di fissare solidamente, in avanti tanto quanto lo permettono i ligamenti, già molto distesi per effetto di questa specie di andatura, e la forma delle ossa già notevolmente alterata: il pronunziatissimo incavamento della pianta del piede poi, che in questi casi giunge al massimo grado, ha luogo, in parte a seguito del forte abbassamento della punta del piede quando questo sta in riposo, ed in parte per la ragione che, per effetto dello spostamento del calcagno, le inserzioni dei muscoli della pianta del piede, come pure quelle delle aponevrosi plantari, vengono continuamente ravvicinate fra di loro.

Abbiamo così esposta in succinto e per via di tratti generali la patogenesi delle singole deformazioni del piede, che si osservano nella paralisi spinale infantile, secondo la teoria meccanica di Hüter-Volkmann.

Ben lungi dal voler negare il merito che i due ora citati Autori hanno saputo acquistarsi, facendoci considerare la formazione delle contratture sotto un punto di vista nuovo e fino allora completamente negletto, non posso però convenire che la loro teoria soddisfi completamente a quell'esigenza che il Volkmann stesso, l. c. p. 10 ha indicato come criterio per giudicare dell' attendibilità di una teoria, cioè: « che ogni singolo caso si trovi sempre in pieno accordo colla teoria ».

Noi abbiamo veduto che Volkmann ammette, come condizione necessaria per la formazione del piede a zappa, che i bambini si appoggino, nel camminare, sull' arto paralizzato. Com'è adunque che si spiega la formazione del piede a zappa in quei bambini che mai si erano serviti dei loro arti inferiori per camminare? Nonpertanto fra le 5 osservazioni da me citate di sopra si trovano 2 casi di pes calcaneus in bambini che si trovano nella condizione ultimamente accennata. Uno di tali casi poi è molto istruttivo (N. 75. Tab. II). Luisa Bergzog, bambina gracilissima dell'età di 14 mesi, presentò, a seguito di una malattia febbrile a cui era andata soggetta un mese prima, paralisi di ambedue gli arti inferiori: di questi il sinistro era totalmente paralizzato (la reazione faradica mancava

in tutti quanti i muscoli—oltre di ciò eravi reazione degenerativa); nel destro invece erano paralizzati *soltanto* i muscoli della sura, e questi erano *i soli* che non reagivano affatto sotto l'influenza della corrente faradica, e solo debolmente sotto quella della corrente galvanica. In questa bambina, già quattro settimane dopo la manifestazione della paralisi esisteva pronunziatissimo piede calcaneo-valgo (1), con rigida contrattura dei flessori dorsali, a destra; mentre a sinistra non si notava alcun indizio di contratture, ma bensì instabilità di tutte le articolazioni.

Com'è possibile spiegare per mezzo della teoria meccanica la formazione del piede a zappa in questo e negli altri sopra citati casi, in cui i bambini non avevano mai camminato nè prima nè dopo che questa deformità esistesse? Volkmann inoltre ritiene siccome completamente indifferente che tutti i singoli muscoli che circondano l'articolazione sieno o no colpiti dalla paralisi. Sia che tutti quanti i muscoli, o soltanto taluni dei medesimi sieno paralizzati, il piede equino-varo si forma unicamente per effetto d'influenze meccaniche; così pure per la formazione del piede valgo è del tutto indifferente che sia più gravemente paralizzato il gruppo dei tibiali o quello dei peronei. Non è che nel caso di piede a zappa che egli trovò sempre paralizzati i muscoli della sura. Ad onta di ciò però la formazione del pes calcaneus è quella che, secondo la sua opinione, potrebbe meno che tutte le altre deformità del piede spiegarsi per mezzo della teoria antagonistica.

In opposizione a tutto ciò io, a seguito di numerose ed accuratissime ricerche, mi sono sempre più convinto: 1) *che le contratture possono cominciare bene spesso a prodursi, e divenire apprezzabili, pochissimo tempo dopo lo sviluppo della paralisi, o per lo meno in un'epoca in cui non può esser menomamente questione della fissazione dell'articolazione in una posizione viziosa per effetto d'influenze meccaniche;* e 2) *che nella maggior parte dei casi relativamente recenti, vale a dire in quelli in cui dal giorno dello sviluppo della paralisi a quello nel quale fu praticato lo esame, non era passato più di un anno, non si può affatto negare l'influenza che l'antagonismo muscolare esercita sulla produzione delle contratture.*

In tutti i casi di antica data infatti possono essersi manifestate nei muscoli delle alterazioni secondarie le quali non permettano di trarre, dal modo con cui in adesso si comportano i muscoli sotto l'influenza dell'elettricità, delle conclusioni a riguardo dell'estensione della paralisi all'epoca della formazione della contrattura. È questo un fatto di cui, a mio avviso, non è stato tenuto affatto conto dagli Autori della teoria antagonistica e neppure da coloro che l'hanno combattuta. E nonpertanto, chiunque abbia avuto occasione di esaminare i medesimi casi di paralisi spinale infantile in diversi stadii della malattia, non potrà fare a meno di convenire con me che l'eccitabilità elettrica dei muscoli è essenzialmente

(1) Anco adesso, giugno 1879, vale a dire 15 mesi dopo lo sviluppo della paralisi, esiste in questa bambina, che fino ad ora non ha cominciato a camminare, piede a zappa a destra; a sinistra invece si è formato un grado moderato di piede equino.

diversa a seconda del diverso tempo che è trascorso dall'epoca dello sviluppo della paralisi a quello in cui si pratica l'esame elettrico. Così per es. in un caso con piede a zappa (Tab. II. Oss. 54) io riscontrai circa 2 anni dopo la manifestazione della paralisi, l'eccitabilità faradica nei flessori dorsali tuttora conservata, quantunque diminuita, mentre 6 mesi più tardi era in essi completamente abolita. Se quel caso fosse stato esaminato solamente in quest'ultima epoca, si sarebbero trovati completamente privi di ogni eccitabilità faradica, non solo i muscoli delle sure, ma anco i flessori dorsali; e come si avrebbe quindi errato se si fosse da ciò tratta la conclusione che in questo, sebbene tutti quanti i muscoli fossero paralizzati, si era ad onta di ciò naturalmente — unicamente per effetto d'influenze meccaniche — formato un piede a zappa.

Quando però l'esame fu instituito in casi recenti, la formazione della contrattura si potè quasi sempre spiegare, siccome abbiamo già detto, coll'ajuto della teoria antagonistica. Nei casi di piede a zappa io riscontrai, siccome ho già accennato, completamente paralizzati i muscoli della sura, ed illesi invece i flessori dorsali. Nei casi di piede equino-varo per contro trovai per lo più integrità dei muscoli della sura e paralisi dei flessori dorsali. Faremo inoltre qui incidentalmente notare che la contrazione dei muscoli gastronemii ha per effetto, non solo la flessione plantare (posizione di varo) ma anco la supinazione del piede. Finalmente io ho osservato che il piede varo coincide per il solito colla paralisi, esclusiva o preponderante, dei peronei, il piede valgo invece con quella del tibiale.

Quale resultato incontrastabile delle mie ricerche quindi, io debbo ritenere il fatto, *che in tutti i casi recenti di paralisi parziale lo stato di contrattura in cui si trova il piede, si spiega per via della contrazione dei muscoli antagonisti immuni dalla paralisi, mentre in non pochi casi la teoria meccanica non può fornirci una soddisfacente spiegazione del medesimo.*

La spiegazione di questi o, meglio vale il dirlo subito, di tutti i casi di formazione di contrattura nei quali ebbe luogo soltanto una paralisi parziale dei muscoli che muovono un'articolazione, è manifestamente riposta nei 3 momenti a cui il Volkmann non ha creduto di dovere accordare alcuna importanza: *i muscoli paralizzati non sono in grado di correggere una posizione anormale in cui un' articolazione sia stata messa per l' azione dei muscoli non paralizzati.* Questo fatto, in apparenza così chiaro, era già stato ritenuto dal Werner come importantissimo per la formazione delle contratture. La mia spiegazione, basata sul medesimo, può esprimersi nel modo seguente: In tutti i casi di paralisi spinale infantile nei quali sono esclusivamente o prevalentemente paralizzati solamente taluni dei muscoli che muovono una articolazione, al primo tentativo di movimento dell'arto paralizzato che fa il bambino, l'impulso volitivo proveniente dal cervello non può venir trasmesso che a quei muscoli, che sono innervati da nervi la cui conducibilità è rimasta inalterata. In conseguenza di ciò non possono entrare in contrazione che i soli muscoli non paralizzati e l'arto s'inflette naturalmente nel senso dell'azione dei medesimi. In

questa viziosa posizione l'arto stesso persiste e rimane fissato appunto perchè i muscoli antagonisti paralizzati non sono più in grado di produrre l'allungamento di quei muscoli la cui contrazione, e quindi il cui raccorciamento, si è effettuato sotto l'influenza della volontà. Ogni nuovo impulso volitivo poi segue sempre la stessa via, ed a seguito di ciò la contrazione dei muscoli non paralizzati viene sempre più rinforzata, finchè finalmente essi rimangono fissati in questo stato di raccorciamento, vale a dire che la contrattura è completamente formata.

È chiaro che, dopo che la paralisi si è sviluppata deve venire un momento in cui il bambino, o spontaneamente o sollecitato da altri, vorrà servirsi dell' arto paralizzato. L' impulso volitivo però, quand' anche il movimento che si vuole eseguire sia ben determinato, per es. la flessione plantare del piede, non viene esclusivamente trasmesso ai soli muscoli che debbono effettuare questo movimento, ma anco ai loro antagonisti, i flessori dorsali. Senza di ciò invece di un movimento ben moderato e coordinato, non si avrebbe che un movimento brusco, disarmonico e goffo. Per queste ragioni, ad ogni tentativo di movimento, sia che esso debba essere effettuato da questo o da quel determinato gruppo di muscoli, entreranno sempre in contrazione i muscoli non paralizzati. — Ad una contrazione muscolare ottenuta per via reflessa non si può nemmeno pensare, dappoichè, siccome è notorio, l' eccitabilità reflessa è quasi sempre completamente abolita o per lo meno notevolmente diminuita.

È ben lungi da me l'idea di voler negare che anco le forze meccaniche facciano contemporaneamente sentire la loro influenza sulle membra paralizzate. Quando la resultante di tale forza coincide con quella dei muscoli che si contraggono sotto l' impulso della volontà, ambedue queste forze si coadiuvano nel portare il membro nella posizione voluta; in caso diverso però esse agiscono in un senso decisamente opposto. Così dunque se sono esclusivamente paralizzati per es. i flessori dorsali, in allora i flessori plantari, che si contraggono volontariamente, stirano in alto il calcagno, abbassano la punta del piede e sollevano contemporaneamente il margine interno del medesimo, in una parola determinano la posizione equino-varo del piede; lo stesso effetto è prodotto, siccome abbiamo già veduto, dal peso della parte anteriore del piede. Se per contro sono esclusivamente paralizzati i flessori plantari, in allora i flessori dorsali illesi stirano in alto la punta del piede, mentre il peso della parte anteriore del piede stesso tende ad abbassare la punta del medesimo. Ora, se è supponibile che in taluni casi di piede a zappa, segnatamente in quelli in cui i flessori dorsali non sono rimasti totalmente immuni dalla paralisi, appunto per effetto della gravità della porzione anteriore del piede, si possa avere una lenta e graduale compensazione della contrattura, non si può affatto disconoscere come in altri casi debba essere stata energica la contrattura primitiva se la continua influenza della gravità della porzione anteriore del piede non è finalmente riuscito a vincerla. Questa lotta fra i muscoli antagonisti, tuttora dotati della loro contrattilità volontaria, e l' azione della gravità, io la vidi recente-

mente prodursi in una maniera per così dire drammatica, nel seguente caso (Tab. II. N. 67): Una bambina di 2 anni, paralitica soltanto nell'arto superiore destro già da 6 mesi, in conseguenza di paralisi spinale infantile, presenta nell'avambraccio e nella mano una paralisi completa di tutti quanti i muscoli innervati dal nervo mediano e dall'ulnare, e più specialmente dei flessori della mano e delle dita. A sèguito della contrazione degli estensori, immuni dalla paralisi, la mano e le falangi delle quattro ultime dita si trovano quasi sempre in stato di forzata estensione. Tenendo per lungo tempo l'avambraccio e la mano liberi in aria, poggiando soltanto l'articolazione del gomito, si vede come a poco a poco il peso della mano prende il sopravvento e finisce per produrre l'abbassamento della medesima. Non appena però la bambina eseguisce un qualche movimento coll'arto paralizzato, la mano ritorna subito in posizione di forzata estensione (1).

Riassumendo brevemente ancora una volta il mio modo di vedere intorno alla formazione delle contratture che si osservano nel caso di paralisi spinale infantile, concluderò col dire che: *In quei casi in cui sono paralizzati tutti quanti i muscoli che presiedono al movimento di un'articolazione, non può essere menomamente questione di un' azione degli antagonisti: in tali casi le contratture non possono formarsi se non che per effetto delle già ricordate influenze meccaniche: non voglio però trascurare di far notare come in simili casi appunto, io abbia il più di frequente riscontrato instabilità delle articolazioni. In modo ben diverso si passano le cose in tutti quei casi in cui sono, esclusivamente o prevalentemente paralizzati soltanto taluni dei muscoli che muovono l'articolazione. In questo caso la direzione in cui si effettua la posizione di contrattura della porzione dell'arto paralizzato, viene sempre e principalmente determinata dai muscoli antagonisti non paralizzati, che ad ogni tentativo di movimento dell'arto medesimo si contraggono sotto l'influenza della volontà (quindi non dal tono!).*

Volendo pure qualificare la posizione risultante dalle sopraccennate condizioni come una *posizione di contrattura provvisoria*, è facile comprendere, tenendo conto dei fatti precedentemente accennati, che questa *posizione di contrattura provvisoria* debba poi finire per diventare nella più gran parte dei casi una *contrattura definitiva.* Un bambino che presenti una provvisoria posizione di piede varo, poserà certamente il piede, allorchè comincia a camminare, in posizione varo, e ad ogni passo che fa, quest'anomala posizione diviene sempre più spiccata finchè poi il piede rimane fissato nella medesima (contrattura definitiva), dappoichè i punti d'inserzione del tibiale anteriore vengono sempre più a riavvicinarsi fra di loro, e per tal guisa viene favorito il raccorciamento nutritivo di questo muscolo, mentre i peronei vengono sempre più distesi e rimane facilitato il loro rilasciamento.

---

(1) Anco adesso, giugno 1879, vale a dire dopo 18 mesi da che dura questa lotta, le condizioni delle parti paralizzate sono essenzialmente le medesime. Una contrattura di flessione delle dita, quale dovrebbe aversi secondo le idee sostenute da Volkmann, non esiste affatto.

A conferma della giustezza delle mie vedute intorno al modo di formazione delle contratture paralitiche ha recentemente portata l'autorità della sua lunga esperienza il Prof. Rodolfo Brenner di Lipsia (Vortrag über Poliomyelitis anterior acuta der Kinder in der medicin. Gesellsch. zu Leipzig, Sitzg. v. 30. 7. 1878; deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1878 Nr. 42 p. 500.). Dotato di un valore provativo speciale è un caso di completa paralisi dell'ulnare in un uomo di 30 anni, nel quale, dopo 5 anni di contrasto fra la forza della gravità e quella della contrazione volontaria, la quale agiva in senso contrario all'altra, si formò una contrattura permanente, del più alto grado, di tutti quanti i muscoli innervati dal radiale. Io stesso ho veduto il modello in gesso, molto istruttivo, di questa contrattura.

Che in questo caso la deformità sia stata in realtà primitivamente prodotta dalla contrazione *volontaria* degli antagonisti lo prova l'analogia, già rilevata da Werner, colla deformità cagionata dalla paralisi unilaterale dei muscoli del volto. Fintantochè questi ammalati non mettono in movimento i muscoli che presiedono ai movimenti mimici del volto, non si nota alcun che di anormale nella loro fisonomia. Non appena però essi si mettono a parlare, a ridere od a fare qualche altro movimento mimico del volto, lo stiramento delle diverse parti del volto verso il lato non paralizzato rende manifesta la deformità esistente. In caso di leggera ed incipiente paralisi di taluni singoli muscoli mimici del volto però, questa si può riconoscere soltanto, siccome è notorio, quando il paziente si mette a fare delle smorfie (Grimassiren). Per la sola ragione che questi stiramenti del volto verso il lato sano si ripetono giornalmente e con grande frequenza, finisce poi per manifestarsi anco in tali casi una deformità del volto riconoscibile pure durante lo stato di riposo dei muscoli del medesimo. Qualcosa di simile si riscontra pure in modo costante nel caso di paralisi di taluni dei muscoli dell'occhio. Una prova ulteriore della grandissima importanza che ha il raccorciamento dei muscoli antagonisti, ce la presenta la paralisi del gran serrato, nel caso della quale noi riscontriamo quasi sempre una completa rotazione dell'omoplata nel senso del raccorciamento dell'elevatore dell'angolo della scapula e del romboidale (A. Eulenburg). In questi esempj non può venire affatto negata l'influenza che nella produzione della contrattura, esercita la contrazione volontaria degli antagonisti: perchè dunque si vuol negare l'influenza della medesima nella formazione delle contratture del piede?

Sia che la contrattura siasi formata per effetto d'influenze meccaniche, o di contrazione volontaria degli antagonisti o di tutte e due queste cause, noi troviamo sempre che su di uno dei lati del l'articolazione contratturata i punti d'inserzione dei muscoli sono fra loro anormalmente ravvicinati, e sul lato opposto anormalmente allontanati. Là noi abbiamo raccorciamento, qui allungamento dei muscoli. Tutti i muscoli però i cui punti d'attacco sono permanentemente ravvicinati fra loro, perdono una parte della loro lunghezza: ha luogo cioè in essi un *raccorciamento nutritivo* (Hüter), adapted atrophy (Paget).

Mentre questi muscoli così raccorciati possono dapprincipio ve-

nire alquanto allungati, più tardi non sono più suscettibili di alcun allungamento: in tal modo essi finiscono col fissare a poco a poco l'articolazione in una posizione anormale. Anco le *fasce aponevrotiche* ed i *tendini* si adattano alla nuova conformazione che assume il membro. Questi ultimi si accorciano dal lato corrispondente a quello nel cui senso il membro è incurvato e si distendono in corrispondenza del lato convesso del medesimo. Ed in ultimo, in specie a seguito dello sforzo anormale che deve fare l'articolazione per mantenere il corpo in equilibrio, anco le *superficie articolari* e le *ossa* rimangono alterate nella loro configurazione. Siccome nei bambini affetti da questa paralisi l'accrescimento delle ossa e delle cartilagini non è per anco compiuto, così esso procede, in ambedue queste parti, in conformità delle cambiate condizioni della pressione. Le leggi poi secondo le quali tale accrescimento ha luogo, possono formularsi nel modo seguente: 1) *L'osso cresce nel punto nel quale esso è sottratto alla pressione: il suo accrescimento invece rimane arrestato in quei punti in cui ha luogo un aumento della pressione.* Quindi nel piede equino-varo per es. le parti del tarso situate nella convessità dell'incurvamento crescono più che nel piede normale, mentre quelle situate sul lato opposto subiscono un arresto nel loro accrescimento.

2) *In quei punti in cui, a seguito della cambiata posizione dell'articolazione, le superficie articolari rivestite di cartilagini non si trovano più a contatto fra di loro, scompare il rivestimento cartilagineo delle medesime: può invece darsi il caso che si formi un nuovo rivestimento cartilagineo su quei punti delle ossa che nello stato normale sono prive del medesimo, ma che però, per effetto della cambiata disposizione dell'articolazione, subiscono dei continui sfregamenti l'uno contro l'altro.*

Queste alterazioni secondarie dei muscoli, delle fasce aponevrotiche e dei tendini, e segnatamente quelle delle ossa e delle articolazioni, meritano un' attenzione tutta speciale, poichè sono appunto esse quelle che, passato un certo tempo, oppongono una resistenza invincibile alla correzione delle deformità prodotte dalle contratture (v. appresso alla cura del piede incavato).

Queste alterazioni nella configurazione e nel meccanismo delle articolazioni si hanno soltanto, siccome abbiamo già detto, quando la paralisi si manifesta prima che l'accrescimento delle ossa del malato sia completo. Quanto più il bambino è in tenera età, quanto meno le di lui ossa e superficie articolari si sono avvicinate, per effetto del lungo uso delle membra, a quella configurazione fisiologica che debbono assumere definitivamente in appresso, con tanta maggiore facilità si sviluppano delle pronunziatissime deformità di queste parti. Quando invece la poliomiellite anteriore acuta assale degli individui adulti, nei quali lo sviluppo e l'accrescimento delle ossa è già completo, possono formarsi bensì delle contratture, ma non si hanno giammai delle deformità.

B. Contratture e deformità nell'anca e nel ginocchio.

Non è che raramente che si osservano, nel caso di paralisi spinale infantile, delle *contratture nell'articolazione dell'anca*, e quando ciò accade è sempre negli stadii molto inoltrati della malattia. La ragione di ciò sta, da una parte nel fatto che la paralisi spinale infantile lascia per il solito completamente o per la maggior parte illesi i muscoli dell'articolazione dell'anca, e d'altra parte nel fatto che il peso stesso dell'arto corregge, in senso favorevole, la posizione della coscia e la mantiene in stato di estensione.

Nei periodi inoltrati della paralisi spinale infantile si osservano delle contratture, nel senso della flessione, dell'articolazione dell'anca in quei bambini che furono trascurati, e che restarono per molti mesi in letto tutti raggomitolati e colle cosce ravvicinate al ventre. Oltre che a seguito di ciò, una tale contrattura di flessione si forma anco siccome conseguenza dell'uso a lungo protratto delle grucce. Appena un bambino, colpito da paralisi di uno o di ambedue gli arti inferiori, comincia a fare dei tentativi di camminare appoggiato sulle grucce, in specie quando l'arto si trova abnormemente allungato per la formazione del piede acuminato, mette volontariamente in stato di flessione l'articolazione dell'anca e quella del ginocchio onde evitare che il piede strisci sul suolo. La conseguenza di questo abituale raccorciamento dei muscoli flessori è la formazione di una contrattura di flessione nell'articolazione dell'anca ed in quella del ginocchio.

Tenendo conto della relativa rarità delle contratture nell'articolazione dell'anca, nel caso di paralisi spinale infantile, sarebbe inutile fermarsi a parlare più lungamente delle medesime, se non ci sentissimo in dovere di prendere in attento e rigoroso esame le conseguenze che questa contrattura ha, da una parte per i muscoli dell'articolazione stessa, e dall'altra per quanto riguarda la produzione di altre deformità.

Anzitutto qualunque contrattura di flessione nell'articolazione dell'anca, anco quando è di grado moderato, dà luogo ad una notevole alterazione dell'andatura. Oltre di ciò essa dà luogo sempre (a seguito del particolare meccanismo di arresto della flessione dovuto ai muscoli biartrodiali: bicipite, semimembranoso e semitendinoso) ad una contrattura, quasi dello stesso grado, nell'articolazione del ginocchio. Per tal guisa i muscoli gastronemii vengono messi nell'impossibilità di favorire colla loro distensione passiva il movimento del piede sul suolo. Hüter, al quale essenzialmente ci atteniamo in queste nostre descrizioni, paragona con ragione l'andatura degli individui affetti da contrattura dell'articolazione dell'anca coi primi tentativi di deambulazione che fanno i bambini, inquantochè anco in questo caso si ha un difetto di estensione nell'articolazione dell'anca ed in quella del ginocchio, non che una insufficiente azione dei muscoli delle sure. Nello stesso modo che i bambini i quali debbono imparare a camminare, non sono in grado di fare i loro tentativi di deambulazione se non vengono sorretti per le ascelle, così anco l'andatura dei fanciulli più attempati affetti da contrattura nell'articolazione dell'anca è mal sicura e quasi

impossibile, dappoichè gli arti inferiori non possono agire che in modo assai limitato come sostegni, capaci di sopportare il tronco, di sollevarlo e portarlo in avanti.

Non meno importante è un altro disordine risultante da una tale contrattura di flessione nell'articolazione dell'anca. Fino a che il bacino è mantenuto in una posizione intermedia, la coscia si trova talmente estesa in avanti che nel camminare non può più formare un sostegno perpendicolare per il peso del tronco. Per ottenere ciò il bambino inclina in basso la parte superiore del bacino tanto che la coscia viene a mettersi in una direzione più o meno perpendicolare col suolo. In tal modo però la colonna vertebrale, e con essa tutto quanto il tronco verrebbe a prendere una posizione molto inclinata in avanti ed il centro di gravità del tronco verrebbe a trovarsi talmente in avanti ed al di sopra delle linee di sostegno dell'arto inferiore che i muscoli, solo per mezzo di un eccessivo impiego di forza, sarebbero in grado di sopportare il peso del corpo in cima a questo lungo braccio di leva.

Per riportare quindi il centro di gravità in addietro, la parte in-

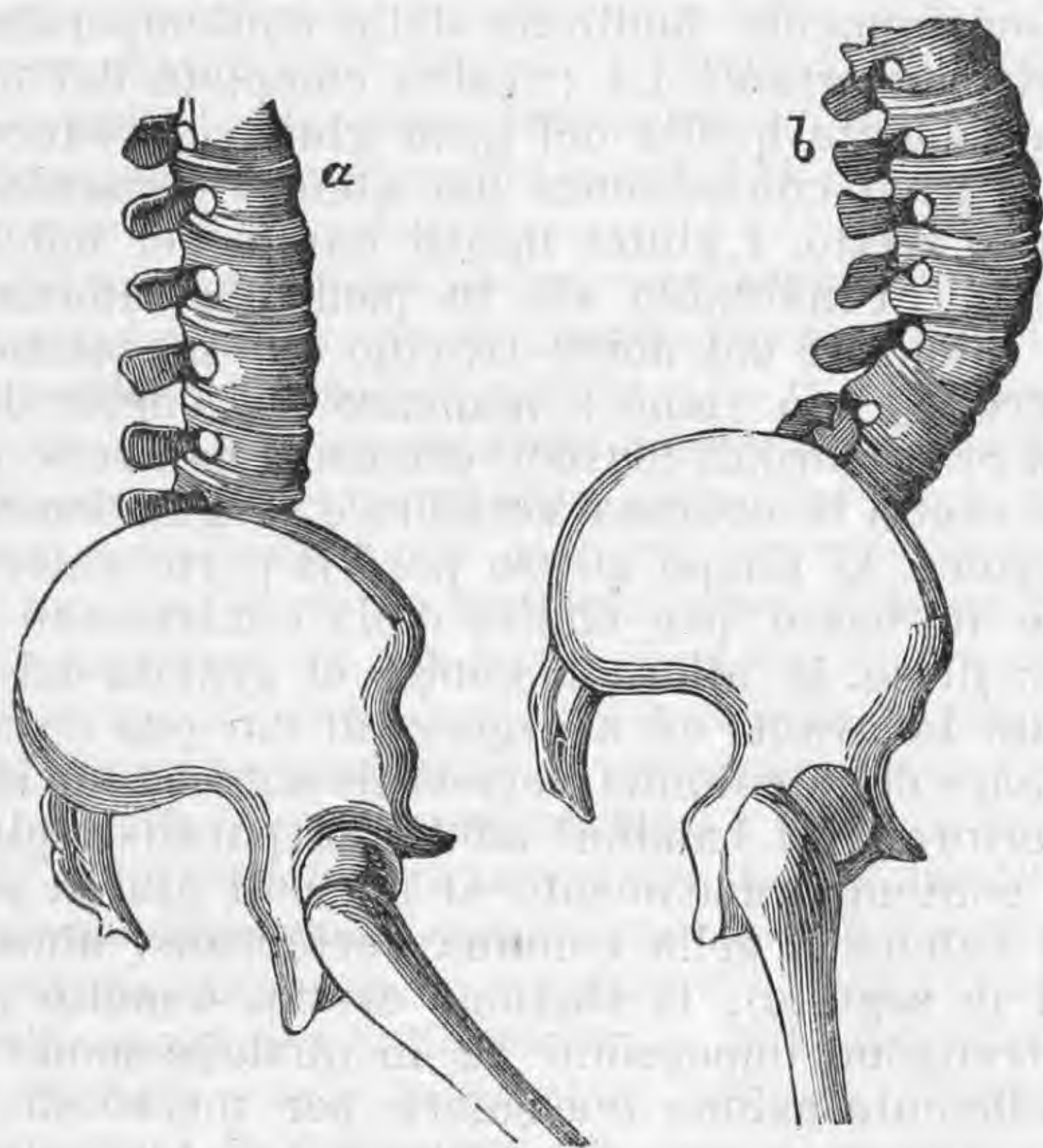



Fig. 6. Contrattura di flessione nell' articolazione dell' anca.
a. Posizione di flessione — *b.* compensata mediante l'inclinazione del bacino e la flessione (lordosi) della colonna vertebrale.

feriore della colonna vertebrale è costretta ad incurvarsi in avanti: si forma in tal modo *una lordosi di compensazione nella porzione lombare della colonna vertebrale.* (V. la relativa illustrazione in Heine Tav. XIII, fig. 28).

Quest'ultima anomalia, come pure la contrattura di flessione nell'articolazione dell'anca da cui è prodotta, può passare inavver-

tita ad un osservatore superficiale e poco attento. Anco chi ha una conoscenza esatta di questa deformità però non riuscirà ad acquistare la piena certezza dell'esistenza della medesima se non esaminando il bambino coricato sul dorso sopra un piano molto resistente. In questa posizione la colonna vertebrale, normale, del bambino, per la ragione che manca tuttora in essa la lordosi fisiologica della porzione lombare della medesima che si forma in un'età più avanzata, deve adattarsi quasi completamente al piano su cui riposa. Ben altrimenti avviene nel caso di lordosi patologica la quale, nella giacitura sul dorso, appare manifestissima, non appena il bambino mette la coscia affetta nella stessa posizione di estensione che quella del lato opposto. Nei casi molto pronunziati si trova in allora fra il piano su cui poggia il tronco e la colonna vertebrale un vuoto, attraverso il quale può comodamente passare un braccio. Solo quando si flette la coscia sul bacino la porzione lombare della colonna vertebrale si avvicina al piano sottoposto, finchè viene a trovarsi per tutta la sua estensione a contatto col medesimo.

La formazione di un incurvamento lordotico nella colonna vertebrale è essenzialmente facilitata dalla contemporanea esistenza di una *paralisi dei glutei*. La paralisi completa dei muscoli delle natiche, segnatamente quella del gran gluteo, produce già di per sè stessa delle gravi conseguenze per quanto riguarda la deambulazione a tronco eretto. I glutei infatti hanno per ufficio di fissare il bacino quando l'individuo sta in piedi o cammina, per modo che i lunghi estensori del dorso trovino sul medesimo un valido punto d'attacco. Se ciò viene a mancare per effetto della paralisi dei glutei, gli ora ricordati muscoli estensori non sono più in grado di mantenere eretta la colonna vertebrale, segnatamente nella sua porzione inferiore. Al tempo stesso però la parte anteriore del bacino s'inflette in basso per effetto della contrazione dello psoas-iliaco rimasto illeso. In allora il centro di gravità del tronco deve venire spostato in avanti ed a sèguito di ciò può accadere che la porzione lombare della colonna vertebrale subisca un incurvamento in senso anteriore. Nei bambini affetti da paralisi spinale, per la ragione che, contemporaneamente ai muscoli glutei, sono paralizzati anco gli estensori della colonna vertebrale, almeno quelli di un lato (vedi in seguito), la stazione eretta, e molto più la deambulazione, divengono impossibili se in qualche modo non si supplisce alla deficiente azione muscolare per mezzo di adattati apparecchi di sostegno, e non si sostengono al tempo stesso per le braccia.

Non più frequenti che le contratture nell'articolazione dell'anca, sono le identiche anomalie nell'*articolazione del ginocchio*. Infatti anco qui le condizioni anatomiche e meccaniche non sono affatto favorevoli alla formazione di contratture miogene; quand'anche tutti i muscoli che muovono l'articolazione del ginocchio sieno paralizzati, la medesima eseguisce purtuttavia abbastanza di frequente dei movimenti passivi, ed in specie, ciò che è da notarsi, ora nel senso della flessione ora della estensione. Nella prima viene a trovarsi il ginocchio quando il bambino è tenuto in piedi, sostenuto per le braccia; nella seconda invece quando esso è coricato. Ciò nonper-

tanto anco nell' articolazione del ginocchio si forma talvolta una contrattura, la quale ha luogo esclusivamente nel senso della flessione, per la ragione che il quadricipite è colpito dalla paralisi molto più frequentemente che i muscoli flessori del ginocchio.

Nella maggior parte dei casi di paralisi spinale infantile però non si riscontrano delle contratture nelle articolazioni dell' anca o del ginocchio, ma bensì una condizione del tutto opposta, vale a dire *una insolita e straordinaria mobilità di queste articolazioni*, prodotta da un rilasciamento, e rispettivamente da una distensione, della capsula articolare e dei ligamenti. La mobilità dell' articolazione è in allora non di rado esagerata a tal punto che si possono con tutta facilità portare le membra in quelle stesse posizioni anormali in cui le vediamo mettere a quei saltimbanchi che si dànno la qualifica di uomini di gomma elastica.

Già lo stesso Heine (l. c. 2ª ediz. p. 34) aveva fatto notare come, in grazia della straordinaria mobilità della testa del femore entro alla cavità cotiloide, si possono portare gli arti inferiori « in tutte quante le direzioni precisamente come la gamba di una puppatola » (« Jambe de Polichenelle » dei Francesi).

Io ho trovato non di rado questa eccessiva mobilità completamente sviluppata pochissimo tempo (4 settimane) dopo la manifestazione della paralisi. Nei casi dubbii di paralisi spinale infantile questo fenomeno può esser ritenuto come patognomonico della medesima.

Anco il piede presenta bene spesso una instabilità ed una mobilità straordinaria, di guisa che scuotendo la gamba del bambino si vede il piede oscillare in tutti i sensi.

I fanciulli, in cui esiste quest' anormale mobilità dell' articolazione del ginocchio, riescono, ad onta della medesima, a camminare in grazia di un meccanismo per così dire stereotipato e sul quale R. Volkmann per il primo ha richiamata l' attenzione dei Pratici. Questo meccanismo fu già indicato nella descrizione del pes calcaneus. « Coll' ajuto dei flessori della coscia, quasi mai paralizzati, i bambini spingono in avanti il piede, nei casi gravissimi con una specie di movimento di projezione, e quindi fanno agire il peso del corpo sul ginocchio in modo che quest' ultimo vien messo e mantenuto in uno stato di forzata estensione. In tal guisa la gamba non può flettersi nè in avanti nè in addietro. Non in avanti perchè il peso del corpo mantiene validamente a mutuo contatto le superficie articolari del femore e della tibia, non in addietro perchè lo apparato ligamentoso impedisce la divaricazione della cavità articolare. I ligamenti ed i muscoli sono in allora quelli che debbono esclusivamente sopportare il peso del corpo. In questo modo, per la ragione che i ligamenti cedono alquanto nel cavo popliteo e le ossa, costrette a sopportare un peso maggiore che nello stato normale, rimangono un po' troppo basse in avanti, si viene ad avere a poco a poco un' iperestensione del ginocchio, una forma di *genu recurvatum* (v. in Heine l.c. 2ª ed. le illustrazioni della Tav. VII, fig. 10 e della Tav. IX, fig. 14 e 15). Fino a che quest' anomalia si mantiene, siccome ordinariamente accade, in un grado moderato, facilita la deambulazione, anzichè impedirla, in tutti quei gravi casi in cui dell'arto inferiore paralizzato il paziente si serve

semplicemente come di un sostegno reso artificialmente rigido. Accade non di rado di vedere come tali ammalati, allorchè si obbligano a camminare senza un apparato di sostegno, procurino colla mano posata sulla coscia di spingere indietro il ginocchio. A seguito del rilasciamento dell' apparato ligamentoso dell'articolazione dell' anca, il malato, segnatamente quando si tratta di piccoli bambini, siccome Volkmann egualmente per il primo ha riferito in una maniera assai dettagliata, assume, allorchè sta in piedi, una posizione fino ad un certo punto identica a quella di un individuo affetto da lussazione congenita dell'articolazione dell'anca (v. in Heine l. c. 2ª ed. la fig. 28 della Tav. XIII).

Dei casi di completa lussazione paralitica dell' articolazione dell' anca nella paralisi spinale infantile, sono stati recentemente pubblicati da Paolo Reclus (Revue mensuelle de méd. et chir. Mars 1878). In 2 casi Reclus vide prodursi questa lussazione a seguito della contrazione volontaria degli adduttori della coscia non paralizzati, poichè i loro antagonisti, i muscoli glutei e quelli situati fra il trocantere ed il bacino erano paralizzati ed atrofici; in un 3º caso la cosa avvenne in modo del tutto opposto, erano cioè in esso atrofici gli adduttori ed inalterati i loro antagonisti: si produsse quindi una lussazione sottopubica. In 2 altri casi, nei quali tutti quanti i muscoli erano paralizzati, non esisteva lussazione, bensì una instabilità dell' articolazione, la quale in un caso era dotata di tale mobilità che il malato poteva incrociare tutte e due le gambe dietro la nuca. In un caso di paralisi totale dell' arto inferiore sinistro da me osservato (Tab. II. N. 75) la mobilità dell' articolazione dell' anca era giunta, dopo 15 mesi, ad un tal grado che il capo articolare si poteva con tutta facilità portare fin sul margine della cavità cotiloide.

Incurvamenti della colonna vertebrale.

Oltre degl' incurvamenti *lordotici* della colonna vertebrale sopra descritti, si osserva non di rado anco un incurvamento *scoliotico* della medesima. Quest' ultimo può in taluni casi giungere ad un grado assai pronunziato. Il più di frequente esso dipende da un raccorciamento atrofico di uno degli arti inferiori. Per poter giungere a toccare il suolo con quest' arto raccorciato, i malati inclinano il bacino verso il lato corrispondente a quest' arto, e come compensazione di tale inclinazione si forma la scoliosi, in guisa perfettamente identica che nel caso di contratture di abduzione nell' articolazione dell' anca. L' annessa fig. VII dà un' idea abbastanza chiara di quest' anomalia.

Per mancanza di sufficienti ed esatte osservazioni io non mi trovo in grado di precisare fino a qual punto contribuisca alla formazione degl' incurvamenti scoliotici, od anco dei lordotici, della colonna vertebrale, l' antagonismo fra i muscoli paralizzati e quelli non paralizzati. Ciononpertanto mi sembra assai probabile che in quei casi, in cui gli estensori della colonna vertebrale di un lato sono paralizzati, e quelli dell' altro lato inalterati, questi ultimi, per effetto della loro contrazione volontaria, debbano produrre un incurvamento della colonna vertebrale, a convessità rivolta verso

il lato paralizzato. In quel gravissimo caso di paralisi di tutti e 4 gli arti, citato di sopra alla pag. 70 erano paralizzati soltanto gli estensori della colonna vertebrale del lato destro. A seguito di ciò il bambino, allorchè stava seduto, teneva sempre il tronco inclinato a sinistra. Ugualmente, quando lo si sottoponeva all'elettrizzazione tenendolo coricato sul ventre, lo si vedeva regolarmente spostare, in modo pronunziatissimo, il bacino verso il lato sinistro, e giammai verso il lato destro.

Contratture e deformità negli arti superiori.

Le contratture e le deformità sono molto più rare negli arti superiori che negl'inferiori. La causa di ciò è riposta nel fatto che gli arti superiori vengono di gran lunga più di rado, e per il solito in più lieve grado, colpiti dalla paralisi che gl'inferiori: oltre di ciò la causa di tale differenza è certamente riposta anco nel fatto, come sostiene il Volkmann, che le condizioni le quali dànno luogo alla produzione delle contratture e delle deformità, o non esistono che in scarso numero, o mancano completamente negli arti inferiori, dappoichè un individuo non si serve che poco o nulla di un braccio paralizzato, mentre egli può e deve servirsi di una gamba paralizzata: infatti tutti i bambini affetti da paralisi spinale infantile finiscono poi per riuscire a camminare, quantunque in una maniera assai imperfetta e difettosa, senza l'ajuto delle grucce.

Fig. 7. Inclinazione del bacino verso il lato corrispondente a quello dell'arto raccorciato con scoliosi compensatrice.

Talvolta si riscontra fissata ed immobile l'*articolazione della spalla* per effetto della contemporanea contrazione permanente dei muscoli gran pettorale e larghissimo del dorso. Molto più spesso però ci accade di osservare una pronunziatissima instabilità di quest' articolazione con *spostamento della testa dell' omero* in basso ed in dentro (*sub-lussazione paralitica*). Infatti se sono per la più gran parte paralizzati i muscoli che circondano l'articolazione della spalla, il braccio, che pende inerte, produce, per effetto del proprio peso, uno stiramento ed un allungamento dei muscoli paralizzati, in specie del deltoide, come pure dell' apparato ligamentoso dell'articolazione, per modo che fra l'acromion e la testa dell'omero rimane uno spazio, che può non di rado essere di tale ampiezza da potervi far penetrare un dito trasverso. Il braccio pende in allora flaccido ed inerte, in modo da sembrare attaccato alla spalla

come quelle di un burattino, e ad ogni scuotimento che s'imprima al tronco, si vede il braccio stesso muoversi in totalità ed in tutti i sensi. La testa dell'omero può essere con tutta facilità riportata nella cavità glenoide, dalla quale però ricade nuovamente non appena il braccio venga abbandonato a sè stesso.

Per via delle sopra esposte ragioni si spiega a sufficienza il perchè non si osservano giammai delle contratture nell'*articolazione del gomito.* Volkmann ritiene come certo che una tale contrattura si formerebbe allorchè si facesse portare per lungo tempo al collo il braccio paralizzato. Fino ad ora io non ho mai osservata quest'anomalia in individui che avevano tenuto per moltissimo tempo il braccio al collo, od in un apparecchio che lo mantenesse in una posizione analoga.

Finalmente io non ho riscontrato mai delle contratture permanenti della *mano*; bensì ebbi ad osservare in 5 casi delle posizioni di flessione delle dita, facilissime a correggersi. In un caso, l'unico in cui esisteva paralisi esclusiva di tutti quanti i flessori dell'avambraccio e della mano (e precisamente di tutti quanti i muscoli innervati dai nervi mediano ed ulnare) (Oss. 67 (1)), riscontrai posizione di estensione dell'articolazione della mano e delle falangi, anomalia che non può spiegarsi altrimenti se non che per via della contrazione volontaria degli estensori del carpo e dell'estensore comune delle dita non paralizzati (v. sopra alla pag. 82). Volkmann assicura di aver riscontrato delle complete contratture di flessione nell'articolazione della mano anco in quei casi in cui erano esclusivamente paralizzati i flessori, e gli estensori soltanto erano inalterati; ed attribuisce la produzione di tali contratture ad influenze meccaniche.

Patogenesi.

Dopochè, a seguito di un numero sufficiente di reperti anatomici, venne ritenuto come stabilito che la paralisi spinale infantile è anatomicamente riferibile ad alterazioni distruttive, di natura flogistica, nelle colonne grige anteriori del midollo spinale, l'interpretazione dei sintomi osservati nella malattia in questione per via delle alterazioni anatomiche riscontrate, non presenta alcuna seria difficoltà. Noi sappiamo adesso in modo pressochè sicuro che la distruzione della suaccennata parte del midollo spinale ha per conseguenza delle alterazioni, tanto motorie che trofiche, nei muscoli corrispondenti, e precisamente in quelli della metà del corpo corrispondente al lato del midollo spinale affetto, negli arti inferiori, se la lesione interessa il rigonfiamento lombare, negli arti superiori se essa risiede nel rigonfiamento cervicale, nel tronco se essa ha la propria sede in un punto intermedio a questi due rigonfiamenti, vale a dire nella porzione dorsale del midollo. In tal guisa rimane facilmente spiegato il fatto osservato nel 4° caso di Leyden

---

(1) Anco al giorno d'oggi, giugno 1879, vale a dire 2 anni dopo la manifestazione della paralisi, la posizione di estensione della mano è esattamente la stessa, e non esiste alcun indizio di contrattura di flessione.

(Tab. 28), quello cioè di una paralisi incrociata degli arti, inquantochè la paralisi dell'arto superiore sinistro corrispondeva alla presenza di un focolajo circoscritto nella metà sinistra del midollo cervicale, e la paralisi dell'arto inferiore destro ad un focolajo consimile nella metà destra del midollo lombare.

Noi abbiam già riferito di sopra quello che asserisce Erb, cioè che le alterazioni motorie e trofiche proprie della paralisi spinale infantile presentano una quasi completa analogia con quelle delle paralisi traumatiche che si manifestano a seguito della recisione di un nervo periferico, dappoichè, secondo quest'Autore, le conseguenze della interruzione della conducibilità debbono essere perfettamente identiche, sia che questa abbia luogo immediatamente al di dietro dell'origine delle fibre motorie e trofiche delle cellule ganglionari delle colonne grige anteriori, vale a dire quando dette fibre si trovano tuttora entro al midollo spinale, sia invece soltanto più in basso, cioè nel tragitto periferico delle medesime. (Noi facciamo qui naturalmente astrazione dalla contemporanea lesione di funzionalità delle fibre sensitive che si manifesta a seguito della recisione di un nervo periferico misto).

Nello stato odierno delle nostre cognizioni non si può menomamente dubitare che le cellule ganglionari multipolari giganti delle colonne grige anteriori esercitino delle funzioni in parte motorie ed in parte trofiche: — a tale riguardo però dobbiamo lasciare tuttora insoluta la questione se le medesime cellule sieno al tempo stesso motorie e trofiche, oppure esistano delle cellule esclusivamente motorie ed altre esclusivamente trofiche. — Oltre di ciò è sommamente probabile che queste cellule esercitino la loro influenza trofica, non solo sui muscoli e sui nervi da cui i medesimi sono innervati, ma bensì anco sulle ossa e sui tendini, mentre i tessuti cutanei hanno i loro centri d'innervazione, non nelle colonne anteriori, ma probabilmente nelle colonne posteriori del midollo spinale.

Più difficile potrebbe sembrare il dare una risposta definitiva al quesito com'è che avviene che non di rado i muscoli innervati di un nervo periferico possono essere lesi in grado maggiore che quelli innervati da nervi vicinissimi del medesimo arto, e che, ciò che non è ugualmente affatto raro, — io ricorderò qui l'antagonismo fra il muscolo tibiale anteriore ed i muscoli peronei — può essere esclusivamente paralizzato ed atrofico un unico muscolo, fra quelli innervati da un determinato distretto nervoso, mentre gli altri, innervati dai medesimi nervi, si conservano perfettamente sani. Il primo dei due fatti ora accennati si spiega semplicemente per via della diversa estensione, nel senso della lunghezza ed in quello della larghezza, dei focolaj centrali. Può darsi che l'origine centrale di un nervo di un arto si trovi nel campo in cui risiede la lesione, mentre l'origine degli altri, che risiede molto più in basso, si trova già fuori del campo della lesione stessa. La spiegazione del secondo fatto poi ci è stata fornita soltanto dalle recenti osservazioni patologiche. Stando ai risultati delle medesime (v. Erb, intorno ad una particolare localizzazione della paralisi nel plesso brachiale — Atti della Società dei Medici e Naturalisti di Heidelberga. Neue Folge I. B. 2. Heft 1875 p. 130 e Remak, zur Pathologie der

Lähmungen des Plexus brachialis; Berlin klin. Wochenschr. 1877 N. 10) è più che probabile che i nuclei dei singoli nervi muscolari nelle colonne grige anteriori, specialmente a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare, non sieno situati gli uni accanto agli altri, a seconda che essi appartengono a questo od a quel ramo nervoso periferico, ma bensì a seconda di un punto di vista del tutto diverso, probabilmente a seconda del punto di vista funzionale. Noi possiamo quindi ritenere, supponendo il rigonfiamento cervicale formato dall'alto al basso da tanti dischi simili alle pedine del giuoco della dama, che per es. i nuclei di tutti i nervi muscolari provenienti dal nervo radiale non sieno situati, gli uni più o meno ravvicinati agli altri, nel medesimo disco, ma invece nella medesima sezione trasversale del midollo spinale si trovino per es. situati i nuclei nervosi per il deltoide (nervo ascellare), per il bicipite e per il brachiale interno (nervo muscolo-cutaneo) e per l'infraspinoso (nervo sopra-scapolare). A ciò aggiungasi inoltre il fatto confermato mediante le autopsie, cioè che nella medesima sezione trasversale del midollo spinale possono trovarsi distrutti certi determinati gruppi di cellule ganglionari, e completamente intatti invece altri gruppi delle medesime. Solo ammettendo che le cose stiano in questa guisa si può riuscire a comprendere perchè in un caso da me osservato (Tab. II, N. 18), fra tutti quanti i muscoli dell' avambraccio destro, erano immuni dalla paralisi e dall'atrofia soltanto il lungo supinatore ed il lungo flessore radiale del carpo, vale a dire due muscoli il primo dei quali è innervato dal nervo radiale, l'altro dal nervo mediano.

Molto più frequente ed in guisa più appariscente si nota, siccome ognuno sa, questo modo saltuario di estendersi delle alterazioni muscolari, nel caso di atrofia muscolare progressiva, nella quale per es. dai muscoli dell'eminenza tenare originariamente colpiti, la malattia può fare un salto fino al deltoide o fino ai muscoli della spalla, mentre gli altri muscoli che hanno una situazione intermediaria a quelli ora ricordati, rimangono, per qualche tempo almeno, completamente inalterati. Lo stesso fatto è stato recentemente osservato da Federico Schultze (Virch. Arch. Bd. d. 73. 1878) entro ai singoli muscoli affetti. Mentre nella *poliomiellite anteriore acuta* i muscoli *più gravemente* affetti soggiacciono ad una *uniforme* atrofia degenerativa, ed anco in quei muscoli che sono meno degenerati predomina un'atrofia che si manifesta sotto una forma fascicolare, si riscontra invece nella *grandissima maggioranza dei casi di atrofia muscolare progressiva*, ed in tutti quanti gli stadii della medesima, un complicatissimo intrecciamento di fibre normali ed anormali.

La presenza della *febbre*, che nella maggior parte dei casi precede lo sviluppo della paralisi, trova la sua naturale spiegazione nell'acuità della flogosi del midollo spinale. La paralisi di quasi tutti i muscoli volontarii, che si osserva nel principio di molti casi, corrisponde probabilmente ad una diffusione del processo flogistico il quale si estende più o meno sul midollo spinale. Il fatto che questo processo perde ben presto la propria estensione e si localizza, con una certa intensità, esclusivamente sopra punti circo-

scritti delle colonne grige anteriori, ci spiega perfettamente il perchè la paralisi si dissipa in molte parti del corpo e rimane limitata a taluni arti od a talune porzioni dei medesimi.

Decorso, Durata ed Esiti.

La paralisi spinale infantile non è, per quanto ci hanno insegnato le osservazioni che fin qui possediamo, una malattia mortale. Per il momento non siamo in grado di decidere, per la mancanza delle relative autopsie, se appartengono a quest'affezione taluni casi di convulsioni ad esito letale, nei quali non erano stati osservati durante la vita dei fenomeni paralitici.

La grandissima maggioranza dei casi di questa malattia tiene quell'andamento che abbiamo dettagliatamente descritto di sopra; si ha cioè una guarigione più o meno incompleta, dappoichè quegli arti o quei muscoli la cui funzionalità non si è ristabilita dopo 6 o 9 mesi al più, rimangono permanentemente paralizzati.

Nell'ulteriore decorso del male, almeno in tutti i più gravi casi e quando sieno state trascurate certe razionali regole profilattiche, si aggiungono alla paralisi delle più o meno pronunziate e gravi deformità. Quelle turbe di storpiati i quali, presentando talvolta dei soli rudimenti di membra, si aggirano elemosinando per le vie e pei mercati, ora camminando appoggiati alle grucce, ora su tutti e quattro gli arti (v. la Fig. 99 in Duchenne padre l. c. p. 390), con un genere di locomozione che ben poco ha dell'umano, ora trasportati in piccoli carretti ecc., sono composte per la maggior parte d'individui affetti da paralisi e da deformità di antica data, per effetto della malattia in questione a cui andarono soggetti durante la loro infanzia. Nella sua Monografia, Heine ha riprodotta un'intiera collezione delle deformità e delle contorsioni, talvolta veramente orribili, delle membra a cui può dar luogo la malattia in questione.

Uno degli esiti di questa malattia però merita una speciale menzione ed un particolareggiato studio: è questo l'esito per *guarigione completa*. Già fino dal 1850 il Medico inglese Henry Hennedy descrisse, sotto la denominazione di «*paralisi temporarie*», talune paralisi che assalgono i bambini e che guariscono completamente in un periodo di tempo relativamente breve, vale a dire in 4-8 settimane. Sebbene questa osservazione, siccome io ho dimostrato in una maniera evidente (Jahrb. f. Kinderheilk N. F. XII, p. 327 e seg.) quasi senza eccezione non sieno da riferirsi alla paralisi spinale infantile, e sieno state considerate da Rilliet e Barthez siccome appartenenti alla categoria delle paralisi essenziali, vennero però in appresso ritenute siccome rappresentanti della forma temporaria della paralisi spinale infantile. Ora una tal forma esiste realmente. Però è solo dopochè Frey (Kussmaul) (Berl. klin. Wochenschrift 1877 N. 1-3) ha pubblicato la storia di un caso il quale in tutti quanti i suoi sintomi, e segnatamente anco per ciò che riguarda i risultati dell'esame elettrico, presentava le caratteristiche della paralisi spinale infantile, che siamo autorizzati a parlare di una *forma temporaria* della paralisi spinale infantile. Da quell'epoca in poi non è più lecito dubitare che anco dei ben

pronunziati casi di paralisi spinale infantile possono terminare colla guarigione completa e ciò in un periodo di tempo relativamente assai breve. Così per es. io vidi un caso (N. 33 della mia Tabella) di completa paralisi dei muscoli del braccio destro, relativo ad un bambino di 10 mesi, e nel quale era notevolmente diminuita l'eccitabilità faradica, che guarì completamente in 4 mesi e $^1/_2$.

Se noi non possiamo neppure per un momento dubitare che in questo caso, come pure in quello di Frey, si trattasse di una paralisi spinale infantile, dappoichè, astrazion fatta dal modo d'invasione della paralisi, parla in favore di tale credenza la diminuzione dell'eccitabilità faradica, domandiamo però se sieno da ritenersi come casi di paralisi spinale infantile anco quei casi di paralisi temporaria, i quali, per il modo di brusca e repentina invasione somigliano a questa malattia, ma se ne discostano però per via della mancanza di ogni palese alterazione della eccitabilità elettrica. Per conto mio, io non ho potuto ancora decidermi a ritenere questi casi, siccome veri casi di paralisi spinale infantile. Ciò nonpertanto non nego affatto la possibilità che le alterazioni nel midollo spinale, che Frey ammette come meno intense nella forma temporaria (dove però esistevano pure le alterazioni della eccitabilità elettrica) sieno nei casi in questione ancora più lievi, cosicchè l'eccitabilità elettrica non fosse affatto diminuita, o forse lo fosse soltanto nei primissimi periodi della malattia, nei quali non si ebbe occasione d'instituire l'esame della medesima.

Quest'ipotesi guadagnerebbe molto dal lato delle probabilità, se si riuscisse a dimostrare, mercè una serie di accurate osservazioni, come fra lo stato di perfetta integrità della eccitabilità elettrica e la completa abolizione della medesima esistano dei graduali stati di transizione. Le prove assolute di ciò del resto non potrebbero fornircele che delle autopsie, per mezzo delle quali si potesse riconoscere che nei casi di paralisi temporaria esiste soltanto una poliomiellite anteriore acuta lievissima.

Delle cautele che debbono usarsi nel fare il diagnostico di paralisi temporaria diremo nel capitolo relativo alla « Diagnosi ».

Dei casi di paralisi temporaria sono stati osservati anco negli adulti (v. Frey, l. c.).

Negli adulti è stato pure osservata e descritta una poliemiellite anteriore *cronica*. Che questa forma possa manifestarsi anco nei fanciulli, deve ritenersi come probabile per la ragione che in taluni casi si sono veduti i fenomeni paralitici svilupparsi con estrema lentezza. In ogni modo, prima di ritenere questo fatto come certo, è necessario possedere un numero di più esatte e meglio accertate osservazioni.

Parlando della Sintomatologia della malattia in questione abbiamo più volte accennato come, dopo più di un anno dall'insulto, si arriva ad un momento in cui si vede che i fenomeni paralitici sono divenuti completamente stabili o stazionarii, mentre le membra rimaste illese abbiano acquistato uno sviluppo normale, o sieno divenute anco più robuste del consueto. Nonpertanto sembra che in taluni casi persista nei muscoli una disposizione ad ammalare nuovamente. Infatti, stando ad un'osservazione di Raymond ed a

varie altre MIE PROPRIE (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII), gl'individui, che nella loro infanzia andarono soggetti ad una poliomiellite acuta, corrono il rischio di venir colpiti, in età adulta, da atrofia muscolare progressiva allorchè si dedichino a faticosi lavori o si espongano all'influenza dell'umidità od a quella del freddo. Quest'ultima malattia può avere il proprio punto di partenza dai muscoli sani o poco alterati dell'arto originariamente paralizzato, oppure da quelli dell'arto immune dalla paralisi. Il tempo trascorso fra l'epoca della manifestazione dell'atrofia muscolare progressiva e quello del primo attacco della paralisi variava, nei diversi casi fin qui osservati, fra i 15 ed i 27 anni.

Uno di simili casi di tardiva malattia degli arti rimasti originariamente immuni, fu osservato da Raymond (Gaz. méd. 1875. N. 17, p. 225). In un conciatore di pelli, dell'età di 19 anni, che fin dall'età di 6 mesi era affetto da emiplegia sinistra, prodottasi a seguito di paralisi spinale infantile, il Raymond vide manifestarsi atrofia muscolare progressiva nel braccio e nella gamba del lato destro. Io stesso ebbi recentemente occasione di osservare i due casi seguenti: Giovane di 18 anni, il cui arto inferiore sinistro è paralizzato fin da quando egli aveva 3 anni, quest'arto è talmente atrofizzato che più non rimane del medesimo se non un rudimento, del quale il malato, munito di un robusto apparecchio di sostegno, si serve per camminare, nel modo stesso che di una gamba di legno. In questo giovane si manifestarono delle contrazioni fibrillari nei muscoli dell'arto inferiore non paralizzato, segnatamente nel quadricipite, contrazioni le quali erano così violente da riuscire oltremodo penose per il paziente. Oltre di ciò il medesimo si lagna di un senso di grande stanchezza e di dolori nell'arto originariamente sano, dolori che specialmente nella notte, s'irradiano fino alla regione lombale della colonna vertebrale in alto, ed in basso fino ai muscoli delle sure. Qualunque sforzo che il malato faccia per camminare dà luogo ad un'esacerbazione di questi sintomi, mentre essi si mostrano più miti durante lo stato di riposo. A tutto ciò si aggiunge pure un notevolissimo aumento della eccitabilità per ambedue le specie di corrente elettrica, mentre dal lato paralizzato lo psoas iliaco ed i glutei sono i soli muscoli che reagiscono sotto l'azione di tali correnti. Io inclino a ritenere questi diversi fenomeni siccome prodromi di un'incipiente degenerazione dei muscoli (atrofia muscolare progressiva). — L'altro caso, che tengo pure tuttora in osservazione, ha presentato i medesimi fenomeni, però di un grado più mite. Esso si riferisce ad un maestro di scuola rurale, di 28 anni, che fino dall'età di 18 mesi è affetto da una paralisi, manifestatasi tutto ad un tratto, dell'arto superiore destro, il quale rimase così arrestato nel proprio sviluppo e si mostra ora molto più piccolo del sinistro. Fra i diversi muscoli di quello sono più specialmente paralizzati ed atrofici quelli della spalla, e fra questi ultimi in special modo la parte media del deltoide: la loro eccitabilità, sotto l'influenza di ambedue le correnti, è notevolmente diminuita e respettivamente abolita. Nell'aprile del 1877 il paziente, essendo preso dal vino, rimase per qualche ora coricato all'aria aperta sopra un terreno freddo, ed in appresso si affaticò a zappare. Da quell'epoca in poi il malato si lagna di debolezza e di tremolìo nell'arto superiore destro, ed in più lieve grado anco nel sinistro. Il suonar l'organo, che per l'addietro non l'affaticava affatto,

lo stanca ora moltissimo, gli riesce difficile e determina il tremolìo nelle membra (v. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XIII). In questi ultimi tempi si sono manifestate delle contrazioni fibrillari passabilmente intense, in quasi tutti gli arti.

Per ciò che riguarda la spiegazione di questi casi, il Raymond ha esternata l'opinione che, nel caso a lui appartenente, a seguito delle eccessive fatiche corporee, il processo morboso del midollo spinale abbia potuto diffondersi dal corno anteriore (sinistro), originariamente ammalato, al corno anteriore (destro) fino allora sano. A me sembra più probabile che già il primo insulto abbia determinato una lieve alterazione nel corno anteriore, posteriormente ammalatosi, della metà del corpo in origine non colpita dalla paralisi; alterazione che, a seguito del soverchio affaticamento degli arti, prese in allora rapidamente un ulteriore sviluppo, dando luogo alla manifestazione dei sopraccennati sintomi periferici.

Voglio pure finalmente far menzione di una particolare conseguenza della paralisi che io ho osservata (v. Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. p. 349 e Taa. II. N. 67) in un caso molto raro di paralisi di ambedue le braccia, mentre erano completamente immuni dalla medesima e più sviluppati che nelle condizioni normali gli arti inferiori. Il malato, ragazzo di 4 anni, che all'età di 16 mesi, in cui egli già camminava benissimo, era stato colpito dalla paralisi suddetta, andava d'allora in poi soggetto a cadere così spesso a terra che un tal fatto non poteva attribuirsi ad altro se non che alla perduta facoltà di valersi delle braccia per mantenere il corpo in equilibrio. Qualche cosa di simile sembra che sia stato osservato da Vogt (l. c. p. 28. Oss. 4) in un caso di una bambina di 2 anni affetta da paralisi del braccio destro.

Etiologia.

Intorno alla *frequenza* della paralisi spinale infantile, in confronto di altre malattie, noi abbiamo una relazione di Brünniche (l. c. p. 303), il quale fra 4000 bambini ammalati, osservò 7 volte quest'affezione, ed una di Hahmes Caste, il quale nel Royal Ortopaedic-Hospital, fra 1000 bambini ammalati, ne trovò 80 affetti da paralisi spinale infantile (vale a dire l'8 %). Heine finalmente fra 192 bambini paralitici osservò 158 volte la paralisi spinale infantile.

Stagioni e latitudine geografica. — Sinkler (l. c. p. 353) assicura di avere osservato che in Filadelfia la paralisi spinale infantile si manifesta di preferenza nei mesi caldi (47 casi su 57). Forse è per questa ragione che si spiega l'osservazione particolare di Calmann (London med. Gaz. 1843, p. 143, citato da Vogt p. 50) di una manifestazione epidemica di questa malattia. In una estensione di poche miglia inglesi il Calmann osservò, nel giro di 3 o 4 mesi, 17 casi di paralisi spinale infantile, tutti in bambini al di sotto dei 2 anni. — Per ciò che riguarda la *latitudine geografica* non sappiamo nulla di preciso intorno a quanto avviene a tal proposito fra i popoli non civilizzati. Quanto ai paesi civili

sembra che la paralisi spinale infantile possa manifestarsi in tutti quanti.

Fra le *cause predisponenti* a questa malattia sono più specialmente da prendersi in considerazione l'*età*, il *sesso* e la *costituzione fisica*.

Età. La poliomiellite acuta è da ritenersi come una malattia che assale di preferenza i bambini ed in special modo quelli al di sotto dei 3 anni. Il più di frequente essa si manifesta durante il 1° ed il 2°, alquanto meno spesso nel 3° e raramente dopo il 4° anno di età. Per ciò che riguarda l'influenza che dal lato etiologico esercitano l'eccessivo uso degli organi del movimento, come pure la dentizione, che ha luogo appunto nell'ora accennata età, vedasi quanto dettagliatamente è detto qui sotto.

Fra i 71 casi dei quali io ho notato l'età all'epoca dello sviluppo della paralisi, i tre bambini che vennero colpiti dalla medesima in età più tenera di tutti gli altri, divennero paralitici quando avevano 10 settimane circa. Duchenne figlio per contro vide la nostra paralisi manifestarsi una volta in un bambino di 12 giorni ed un'altra volta in uno di 4 settimane. L'età più inoltrata, in cui vennero colpiti due bambini, appartenenti alla serie dei casi da me osservati, fu quella di 6 anni. Lo stesso fatto ebbe a verificare il Sinkler sopra 86 casi da lui raccolti. Ciò nonpertanto si è veduta pure la paralisi spinale infantile manifestarsi soltanto all'età di 7, 8, 10 ed anco di 11 anni. Questo fatto riesce facilissimo a comprendere dal momento che noi sappiamo come questa medesima affezione possa assalire anco gli adulti, qualunque sia la loro età (dai 14 fino ai 67 anni).

Facendo un esame comparativo fra i dati statistici, relativamente all'età, di Sinkler ed i miei, si trova una notevole differenza in essi quando si paragonano i medesimi fra di loro, semestre per semestre: un accordo pressochè completo invece si rileva dall'esame delle seguenti cifre: Nei primi 2 anni di età il Sinkler osservò 53 casi, io 45 = c. $^2/_3$ di tutti quanti i casi; nei primi 3 anni di età Sinkler ne osservò 73, io 63 = $^6/_7$ di tutti quanti i casi.

Sesso. Stando alle asserzioni di taluni Autori (Laborde, Sinkler) non havvi un sesso che sia colpito da questa malattia a preferenza dell'altro. Vogt asserisce invece che vengono assaliti dalla medesima più maschi che femmine. Lo stesso fatto risulterebbe anco rall'esame dei miei 73 casi, inquantochè 44 dei medesimi si riferiscono a maschi e 31 a femmine: il rapporto sarebbe dunque in questa serie di casi circa di 4 : 3.

Dei 45 casi, relativi ad individui *adulti*, raccolti da Séguin, $^2/_3$ erano uomini ed $^1/_3$ donne.

Costituzione. Heine (l. c. p. 8) fa in special modo notare che la paralisi spinale infantile assale di preferenza i bambini sani e di costituzione robusta, e dopochè essi, fino all'epoca dello sviluppo della paralisi, avevano per lo più goduto della più florida e completa salute. In opposizione a quest'asserzione stanno i resultati delle osservazioni di quasi tutti gli altri Autori. Fra quelli che as-

seriscono precisamente il contrario di Heine dobbiamo citare per i primi West ed Adams, inquantochè essi riferiscono che la paralisi spinale infantile assale, con frequenza molto maggiore che gli altri, i bambini di debole costituzione; stando ai risultati delle mie osservazioni, le quali concordano con quelli di Vogt, non sono completamente nel vero nè Heine, nè i due Autori ultimamente ricordati. È più esatto il dire che fino ad ora si è veduta questa malattia assalire colla stessa frequenza tanto i bambini sani e robusti che quelli deboli e malaticci: la rachitide e la scrofolosi, e segnatamente la prima, sono state osservate tanto in questi che negli altri bambini.

Anco quanto asserisce M. Rosenthal (l. c. p. 411), cioè che vengano di preferenza colpiti da questa malattia i bambini fino allora sani, ma per lo più gracili, pallidi e di carattere molto irritabile, non può ritenersi siccome una regola generale. Accade per contro che dopo lo insulto i bambini presentano permanentemente una certa nervosità insolita: ciò per es. fu notato in un robusto bambino di 2 anni, a cui prima dell' insulto piaceva moltissimo la musica e che dopo non la potè più soffrire. Nello stesso bambino si manifestò una pronunziatissima iperestesia di tutto quanto il corpo che persistette per la durata di 6 settimane dopo l' insulto. Tale nervosità può venir prodotta anco artificialmente mercè l' elettrizzazione troppo energica o troppo a lungo protratta.

Circa le *cause occasionali*, che possono dar luogo allo sviluppo della paralisi infantile, sappiamo fino ad ora ben poco di certo. In ogni caso è saggio consiglio quello di passare sotto un severo esame critico tutti i fatti che veniamo ad apprendere nel raccogliere la storia anamnestica, dappoichè in presenza di un avvenimento così tragico, che capita per lo più come un fulmine a ciel sereno, qual' è la manifestazione della paralisi spinale infantile, i parenti mettono a tortura il loro cervello per trovare una qualche causa a cui potere attribuire il medesimo. Quando non ha avuto luogo un raffreddamento, a cui si possa dar la colpa del fatto, si va a pensare che il bambino una volta, tanto tempo fa, era caduto, oppure aveva avuto uno spavento. Vero è però che io sono ben lungi da voler negare, per tutti quanti i casi, l' importanza etiologica di tali avvenimenti.

Raffreddamento. In un piccolo numero di casi, tanto relativi ai bambini, quanto e più specialmente agli adulti, che ammalarono di poliomiellite anteriore acuta, non si potè realmente fare a meno di ritenere, siccome causa della medesima, uno *straordinario raffreddamento*, dappoichè è a questo che tenne dietro, più o meno immediatamente, lo sviluppo della paralisi. Così per es. io vidi manifestarsi la paraplegia in due ragazzi (Tab. II. N. 6 e 11) che erano caduti, a corpo sudante, nell' acqua fredda. In un terzo caso (Tab. II. N. 20) la febbre, che precedette lo sviluppo della paralisi, si manifestò subito dopo che il paziente, bambino di 3 anni, era rimasto per lungo tempo coricato sopra un terreno umido.

Secondo Seguin (p. 105) il raffreddamento e l' umidità occupano

un posto importantissimo fra le cause della poliomiellite anteriore negli adulti (26,6 %). Miles vide la paralisi manifestarsi in un adulto immediatamente dopo un bagno freddo in cui il malato era entrato a corpo sudante e dopo essersi abbandonato ad eccessi sessuali.

Ciò nonpertanto il Bouchut va certamente troppo in là volendo ammettere, siccome causa di tutti quanti i casi di paralisi spinale infantile, il raffreddamento, prodotto dall'uso di abiti troppo corti, dal far sedere i bambini sopra sedili di pietra, dal trascurare di asciugarli con pannilini caldi, dall'abitudine che hanno talvolta i bambini di gettar via la coperta durante la notte, ecc., e di ritenere la nostra malattia siccome d'indole assolutamente reumatica (« toutement rheumatique »). Se le cose stessero realmente così, quanti bambini rimarrebbero immuni da questa malattia?

In questi ultimi tempi il Barwell, nelle sue Lezioni pubblicate nel Lancet del 1872, si è pure pronunziato in favore dell'origine periferica della paralisi spinale infantile (v. sopra alla pag. 12), senza però attribuire direttamente lo sviluppo della medesima al raffreddamento od a qualche altra causa periferica.

Traumi. La scossa che riceve il corpo, o più specialmente la colonna vertebrale, a seguito di cadute o di altre lesioni traumatiche, è stata da molti ritenuta come causa della paralisi spinale infantile. Lo sviluppo della nostra paralisi immediatamente dopo una caduta è un fatto che, per quanto io sappia, non è stato fino ad ora constatato in modo certo da nessun Medico. Le osservazioni del genere di quella da me descritta (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII, p. 333) non sono da riferirsi alla malattia che stiamo adesso studiando, più del caso narrato da Kennedy (l. c.) nel quale egli attribuì lo sviluppo della paralisi ad una compressione a cui erano andate soggette le membra durante il sonno per effetto di una cattiva posizione, vale a dire all'essersi, come si suol dire, addormentate le membra.

Eccessivi sforzi muscolari. A questi, già ritenuti siccome momenti causali della malattia in questione da Vogt, Lange e recentemente anco da Leyden, io son disposto ad accordare una importanza molto maggiore di quella che sia stata attribuita loro fin qui dalla più gran parte degli Autori. Vogt (l. c. p. 53) fa notare come la paralisi si manifesta di preferenza precisamente in quell'età in cui i bambini sentono fortemente l'impulso a muoversi, ed in cui la funzionalità dei muscoli e dei nervi motorii si trova appunto in via del suo più forte sviluppo. Queste condizioni, continua l'ora citato Autore, debbono far sentire la loro azione sul midollo spinale, nello stesso modo che la predominante occupazione della mente e la continua eccitazione degli organi dei sensi « In guisa identica argomenta C. Lange allorchè dice che l'esercizio dei movimenti volontarii, che comincia appunto in questa età, e specialmente della deambulazione, può non di rado dar luogo ad un soverchio affaticamento del midollo spinale e produrre così nel medesimo una maggiore disposizione ad ammalare. Io stesso ho avuto ripetutamente occasione di osservare come taluni bambini (positi-

vamente immuni da rachitide), per es. quelli del N. 43 della Tab. II, già varie settimane prima dello sviluppo della paralisi, avevano cominciato a lagnarsi di grave stanchezza nelle gambe e, contrariamente a ciò che si verificava in loro per l' addietro, non avevano più alcuna voglia di camminare. Possiamo benissimo immaginarci che a seguito degli eccessivi sforzi fatti nel camminare, le cellule ganglionari motorie del midollo lombale sieno andate soggette ad uno stato di leggero spossamento, ed a seguito di ciò siasi manifestata nelle medesime una più spiccata disposizione alle malattie flogistiche, in specie allorchè a quella della causa ora accennata si aggiunge pure l'azione di altre nocive influenze, come per es. quella del raffreddamento.

Dentizione. Tenendo conto dell'importanza che, specialmente i Medici antichi, accordavano alla dentizione per quanto riguarda lo sviluppo delle malattie nervose in generale, è stata ammessa pure l'esistenza di un rapporto etiologico diretto fra la paralisi spinale infantile e la dentizione; ipotesi questa che presentava un grado di probabilità tanto maggiore inquantochè l'epoca in cui ha luogo quest'ultima, cioè nei primi due anni di età, è appunto quella in cui più frequentemente si manifesta la paralisi in questione. Segnatamente in Inghilterra si era talmente convinti dell'importanza etiologica che sotto questo rapporto ha la dentizione, che la paralisi spinale infantile venne senz'altro qualificata col nome di « paralisi da dentizione » (Dental paralysis).

Chiunque ha avuto occasione di osservare a lungo dei bambini che mettono i denti, segnatamente durante la 2ª dentizione, non potrà certo negare che in questo periodo si manifesta bene spesso uno stato d'irritazione del sistema nervoso e segnatamente del midollo spinale. In due piccoli bambini io vidi insorgere regolarmente un accesso di tetania tutte le volte che ad essi spuntavano uno o più denti. Per questa ragione però io credo che la dentizione debba considerarsi piuttosto come una causa determinante e non come una causa predisponente.

L'influenza che lo spuntar dei denti esercita sul sistema nervoso è talmente evidente che anco i Ciarlatani ne traggono profitto quando debbono pronunziare un giudizio prognostico. Uno di essi, consultato per un bambino di 5 anni che già da 3 anni era affetto da emiplegia cerebrale, con accessi epilettici (tubercoli cerebrali), così sentenziò: « Per qualche tempo le convulsioni non si aggraveranno, anzi si avrà da questo lato un miglioramento, ma quando il bambino sarà giunto all'età di 7 anni, le convulsioni diverranno più violente e si ripeteranno molto più spesso ». E così appunto accadde. Le convulsioni erano quasi del tutto cessate, ma nel giorno in cui il bambino entrò nell'8° anno di età tornarono a manifestarsi con una violenza, che non avevano mai avuto per l'addietro e persistettero poi così per varii anni.

Duchenne figlio, fra 70 casi di paralisi spinale infantile, vide questa malattia insorgere 18 volte durante il periodo della dentizione, e 13 volte poi proprio allorchè ai bambini spuntavano uno o più denti.

Dal fatto che la poliomiellite anteriore acuta si manifesta anco negli adulti, e perfino in individui di età assai inoltrata, non si può trarre

la conclusione che in quei casi, oltre alla dentizione, dovessero pure esistere altre cause.

Quanto all' opinione espressa da Brown-Séquard, che si tratti cioè di una *paralisi riflessa*, dev' essere al giorno d' oggi abbandonata siccome completamente erronea.

Cause psichiche. — Se, e fino a qual punto le impressioni psichiche, come lo spavento, ecc., possano esser causa dello sviluppo della paralisi in quistione, sono quesiti ai quali io non sono in grado di dare per adesso una risposta definitiva.

Malattie febbrili acute. — Lo sviluppo della paralisi spinale infantile durante il decorso, o dopo la guarigione di malattie febbrili acute è un fatto che è stato non di rado osservato. Quelle a seguito delle quali la paralisi spinale infantile si vede più specialmente manifestarsi sono gli esantemi acuti, la scarlattina, il morbillo, ed anco l'eresipela, come in un caso da me osservato (67 della mia tabella); oltre di ciò la bronchite e la pneumonite, e forse anco la febbre tifoidea e la febbre intermittente (West). Duchenne padre (l. c. p. 414) riferisce un caso della nostra malattia sviluppatasi a seguito della vaccinazione; io stesso ho osservato un caso di paralisi delle braccia che si manifestò dopo la vaccinazione, ma non posso però asserire che in esso non si trattasse di una paralisi periferica.

Per analogia con questo modo d'invasione, e tenuto conto di che la paralisi spinale infantile si sviluppa non di rado con intensi fenomeni febbrili, alla maniera delle malattie acute d'infezione, potrebbe sorgere alla mente il pensiero che la medesima sia prodotta da una cagione tossica. Io mi limiterò a ricordare il caso di paralisi acuta in un adulto a seguito d'infezione per cangrena della milza (Baumgarten, Arch. d. Heilk 1876 p. 245). Che il virus possa localizzarsi nei rigonfiamenti del midollo spinale, e quivi soltanto nelle parti anteriori del medesimo, si spiega per il fatto che è appunto verso questa parte (vedi sopra) che a seguito dei frequenti movimenti degli arti, la circolazione è attivissima. Il fatto osservato da M. Meyer e da me (v. sotto), della contemporanea manifestazione della malattia in due fratelli, potrebbe pure ritenersi come un argomento a favore della natura tossica della miellite.

Eredità. — Per terminare tutto ciò che riguarda l' etiologia ci resta ancora a ricercare se l'eredità eserciti anco sullo sviluppo della paralisi spinale infantile una qualche influenza, nello stesso modo che su quello di altre malattie del sistema nervoso. Se i bambini provenienti da genitori i quali soffrono di una qualche malattia nervosa, sieno precisamente quelli che la paralisi spinale infantile colpisce di preferenza, è ciò che i fatti, troppo scarsi di numero, che possediamo fino ad ora, non ci permettono di affermare o di negare in modo reciso. M. Rosenthal (l. c. p. 411) assicura che « non di rado si riscontrano nei genitori, e segnatamente nelle madri, di questi bambini dei disturbi nervosi: in varii casi a lui noti le madri andavano soggette a spasmi del basso ventre e taluni dei bambini nati dai primi parti erano morti per idrocefalia ». Di un' importanza molto maggiore, dal lato etiologico, sarebbe l'aver potuto constatare nei genitori di bambini paralizzati, l'esistenza di

una qualche palese malattia del sistema nervoso. In tutta quanta la letteratura medica relativa alla malattia in questione io non ho trovato registrati che i due casi di Duchenne figlio e di Erb, i quali videro svilupparsi la tabe dorsale nel padre del bambino paralitico. Io stesso vidi in un caso (Tab. II N. 34) soccombere per demenza paralitica il padre del bambino, 2 anni e $^{1}/_{2}$ dopo che in quest'ultimo erasi manifestata la paralisi spinale e circa 3 anni dopo la nascita del medesimo.

Oltre di ciò devesi pure tenere conto, sotto questo riguardo, del fatto più volte osservato, che la malattia colpisce più d'uno dei bambini appartenenti ad una stessa famiglia. M. Meyer la vide manifestarsi in due gemelli a seguito del morbillo; anche Hammond vide due fratelli colpiti ambedue dalla paralisi spinale infantile. Io stesso ho osservato tre volte questa paralisi in bambini di una stessa famiglia; due volte essi erano fratelli e sorelle (Tab. II N. 23 e 26), e la terza volta due fratelli (Tav. II N. 11), nel più giovane dei quali non rimase poi che una leggiera paralisi della mano e dell'avambraccio. Degno di un'attenzione maggiore dei 3 casi ora ricordati, fu poi il seguente che io ebbi occasione di osservare però tempo fa. Due bambini, maschio e femmina, quello di 8 anni, questa di 5, appartenenti ad una famiglia ebrea, ammalarono contemporaneamente presentando dei gravi fenomeni cerebrali, insieme a costipazione del ventre e modica febbre: nel bambino rimase una leggera paralisi dell'arto inferiore destro, — nella bambina invece una grave paralisi dell'arto inferiore sinistro.

Duchenne padre, per contro non ha mai veduto due casi di questa malattia in bambini di una stessa famiglia. Se in taluni casi di bambini, appartenenti ad una stessa famiglia, colpiti da paralisi e morti tutto ad un tratto in un accesso di convulsioni, la paralisi spinale infantile non fosse per anco giunta al suo completo sviluppo o sia passata inosservata, è una questione che non siamo per il momento in grado di risolvere.

Diagnosi.

La Diagnosi della paralisi spinale infantile non è affatto in tutti quanti i casi tanto facile quanto l'hanno detto taluni Autori, e recentemente anco il Leyden, quando per la medesima s'intenda soltanto quel quadro morboso che noi abbiamo esattamente tracciato di sopra, e non quando, siccome pur troppo accade anco in oggi, si qualifichi siccome paralisi spinale infantile ogni paralisi che si manifesta. Infatti delle serie difficoltà diagnostiche possono presentarsi non solo nei casi di data antica, nei quali l'anamnesi è bene spesso assai incompleta, ma anco nei casi in cui la paralisi non si è sviluppata che da pochissimo e nei quali è necessario di adoperare tutta l'attenzione possibile onde non cadere in errore.

Prima di venire a parlare della diagnosi differenziale fra la paralisi spinale infantile e le altre forme di paralisi, vogliamo ancora una volta riassumere i segni clinici caratteristici della medesima, che sono i seguenti: 1) *Brusca e repentina manifestazione della paralisi, preceduta per lo più da fenomeni febbrili ed accompagnata o no da convulsioni*; 2) *Maximum dell' intensità e della*

diffusione dei fenomeni paralitici nel principio della malattia, *graduale e parziale scomparsa dei medesimi*; 3) *Immunità della vescica*, *dell' intestino retto e della sensibilità*; 4) *Diminuzione od abolizione dell'eccitabilità faradica* (*reazione degenerativa*); 5) *Atrofia ed arresto di sviluppo delle parti permanentemente paralizzate*; 6) *Formazione di contratture e di deformità*.

La paralisi spinale infantile può venir confusa: colle paralisi cerebrali; con altre forme di paralisi spinale — miellite trasversale acuta, mielite da compressione, ematomiellia, paralisi spinale spastica, sclerosi laterale amiotrofica, atrofia muscolare progressiva e pseudo-ipertrofia dei muscoli — ; colle paralisi periferiche e finalmente colle paralisi tossiche, come quelle da difterite, da avvelenamento saturnino, ecc.

Diagnosi differenziale dalle

I. *Paralisi cerebrali*. Diversi sono i caratteri che sono stati indicati siccome capaci di far distinguere queste ultime dalla paralisi spinale infantile. Noi vedremo però come in taluni casi possono far difetto tutti questi caratteri distintivi, tranne uno, vale a dire il modo di comportarsi dei nervi e dei muscoli sotto l' influenza dell'elettricità. Anzitutto è stato notato come le paralisi cerebrali sieno precedute da *un più lungo stadio febbrile iniziale;* anco le *convulsioni* sogliono non di rado precedere per un tempo assai lungo lo sviluppo della paralisi, ripetersi spesso durante lo stadio iniziale, ed in molti casi tornare anco di tanto in tanto a manifestarsi anche qualche anno dopo che la paralisi è completa. Tutto ciò è vero in tesi generale; però noi abbiamo veduto dei fatti perfettamente identici anco in taluni casi di paralisi spinale infantile.

Nella maggior parte dei casi di paralisi cerebrali queste si presentano *sotto forma di emiplegie*: se alla paralisi degli arti si associa anco quella del faciale dello stesso lato, si ritiene ordinariamente come certa la diagnosi di paralisi cerebrale.

A tale riguardo dobbiamo far notare quanto segue: È vero che la forma emiplegica è nel caso di paralisi spinale infantile, siccome abbiamo già veduto, molto rara e nella maggior parte dei casi è possibile riconoscere che l'emiplegia non è se non il residuo di una paraplegia. Nonpertanto la paralisi unilaterale può esistere dapprincipio anco nel caso di paralisi spinale infantile; oltre di che può darsi pure, siccome a me è accaduto di osservare in un caso (Tav. II N. 20), che esista al tempo stesso una paralisi del faciale del lato omonimo. D'altra parte poi possono i processi cerebrali dar luogo dapprincipio allo sviluppo di monoplegia, e segnatamente, siccome io ebbi luogo di vedere anco in questi giorni nel caso di un tubercolo solitario (v. Jahrb. f. Hinderheilk N. F. XIII p. 324 Oss. 2), a paralisi di un braccio. Devesi inoltre tener conto di che, quando le paralisi cerebrali datano da lungo tempo, possono dissiparsi, senza lasciare alcuna traccia di loro, la paralisi del faciale dapprima ed in appresso anco quella dell'arto inferiore, rimanendo in allora solamente la paralisi del braccio. Lo stesso dicasi per ciò che riguarda la paralisi degli altri nervi cerebrali, segnatamente dei nervi dei muscoli oculari (strabismo), la cui presenza del resto parla in favore dell' esistenza di un processo cerebrale.

Oltre di ciò è stato pur asserito che, astrazion fatta dalle *ver-*

tigini e dalla *cefalalgia* di cui si lagnano i bambini affetti da paralisi cerebrale, si notano pure in essi, nella maggior parte dei casi, dei disordini dell'*intelligenza*. A tale riguardo ecco ciò che abbiamo da dire: Anzi tutto io ho riscontrato in molti casi di paralisi cerebrale, l'intelligenza dei bambini completamente inalterata: taluni dei medesimi anzi presentavano un'intelligenza più pronta e svegliata. D'altra parte poi l'esame della potenza psichica di un bambino, in specie se di età molto tenera, presenta al Medico delle notevoli difficoltà. Quanto alle relazioni dei parenti non si può fidarsene molto, dappoichè sotto il rapporto delle qualità psichiche dei loro pargoletti, essi si fanno delle illusioni o si trovano il più delle volte in un errore del resto assai perdonabile. Per tutte queste ragioni non possiamo formarci a tale riguardo un criterio esatto se non per mezzo di una lunga osservazione del bambino stesso: un esame rapido e non ripetuto non può bastare che in quei soli casi in cui la stupidità e la demenza sono scritti a caratteri ben chiari sulla fronte del piccolo paziente. Quando si tratta di formarsi un criterio sullo stato dell'intelligenza del bambino, non sarà male che il Medico faccia, per conto suo, un rapido esame di quella di cui sono dotati i parenti del bambino stesso, e del genere di educazione che quest'ultimo ha ricevuto.

Quasi altrettanto importante, e più facile a riconoscere è l'*umore* dei bambini paralitici. A tale riguardo io credo di potere ammettere siccome legge generale che i bambini affetti da paralisi spinale sono per lo più di buon umore e gaj, quelli affetti da paralisi cerebrale invece od abbattuti e melanconici, oppure bisbetici, capricciosi e riottosi: essi non accettano alcuno scherzo, ed anzi ogni tentativo che si fa per rallegrarli non serve che a maggiormente contrariarli e ad aumentare il loro cattivo umore. Naturalmente che sotto questo riguardo esercitano una certa influenza anco le disposizioni naturali e l'educazione che tali bambini hanno ricevuta. Oltre di ciò è da notare che gli esami elettrici fanno divenire riottosi quasi tutti i bambini.

Un'importanza molto maggiore per la diagnosi differenziale presentano le condizioni della *sensibilità* e dell'*attività reflessa*. Nella paralisi spinale infantile non si riscontra mai una *notevole diminuzione della sensibilità*, fenomeno che può del resto mancare anco nel caso di paralisi cerebrali, in specie in un periodo molto avanzato delle medesime. A ciò aggiungasi che, quando si tratta di piccoli bambini, è spesso molto difficile il potersi formare un'idea chiara ed esatta intorno allo stato della loro sensibilità. Se essi sono naturalmente o sono divenuti paurosi e piagnucolosi, si mettono a gridare ed a piangere non appena si va per toccarli. In tali casi ci troviamo costretti ad affidare alla madre l'ufficio di esaminare lo stato della sensibilità nelle membra paralizzate. Per ciò che riguarda i *reflessi*, abbiamo già detto come nella paralisi spinale infantile essi sieno per il solito molto diminuiti o completamente aboliti nelle membra paralizzate, mentre nel caso di paralisi cerebrali essi si mantengono normali. Quest'ultimo fatto però si verifica anco in quei casi di paralisi spinale infantile nei quali non sono paralizzati che taluni singoli muscoli, ragione per cui non si

può accordare un gran valore diagnostico al modo di comportarsi dei reflessi.

Di peso molto maggiore sarebbero, per ciò che riguarda tale diagnosi differenziale, due altri punti, cioè: 1) la presenza di *movimenti consensuali* e 2) di *contratture nella mano*.

1) Quanto ai *movimenti consensuali* nelle mani, che io ho più volte osservati nel caso di paralisi cerebrale, non ho mai potuto riscontrarli in quello di paralisi spinale infantile. In un rapporto causale con questo (Hitzig) sta la formazione di *contratture nella mano paralizzata*, contratture che io ho riscontrato quasi in tutti i casi di paralisi cerebrale, e giammai, almeno molto pronunziate, in quello di paralisi spinale. Possiamo quindi stabilire la legge seguente, molto importante per quanto riguarda il diagnostico: *Le contratture complete dell'articolazione della mano parlano in favore dell'origine* **cerebrale**, *quelle del piede in favore dell'origine* **spinale** *della paralisi.*

Come indizio caratteristico della paralisi cerebrale, contrariamente a quanto si osserva nella spinale, viene inoltre comunemente ritenuta la *mancanza di un'apprezzabile atrofia* e dell'*abbassamento della temperatura* nelle membra paralizzate. Ciò è vero per la più gran parte dei casi. Ciò nonpertanto si dànno anco sotto questo rapporto, in specie per ciò che riguarda l'atrofia, non poche eccezioni. Segnatamente in quei bambini che divengono emiplegici, a seguito di un processo cerebrale, durante i primi 6 mesi della loro esistenza, tutta quanta la metà del corpo paralizzato subisce non di rado un notevole arresto nel proprio sviluppo ed accrescimento.

Oltre di ciò è da notare che i bambini paralitici per effetto di tubercoli nel cervello, non sono sempre magri, denutriti, nè presentano sempre l'aspetto d'individui etici, come pure quelli affetti da paralisi spinale non si mostrano in tutti quanti i casi robusti e di florido aspetto, siccome asserisce Heine.

Finalmente dobbiamo pure ricordare che le paralisi cerebrali (a quanto sembra più specialmente quelle che sono dovute alla presenza di tubercoli nel cervello) talvolta recidivano, cosicchè le membra che avevano quasi interamente riacquistata la loro funzionalità normale, divengono nuovamente paralitiche, oppure (nel caso di tumori nel ponte) vengono tutto ad un tratto colpiti da paralisi, preceduta per lo più da convulsioni, gli arti del lato opposto. Nel caso di paralisi spinale non si osserva mai, almeno fra noi, qualche cosa di simile.

Se tutti quanti i caratteri, sui quali può esser basata la diagnosi differenziale, che abbiamo fin qui passati in rivista, possono, siccome è stato già detto, talvolta far difetto, ne rimane uno però, al quale dobbiamo sempre accordare sotto tale riguardo un altissimo valore: questo carattere è rappresentato dal *modo di comportarsi dei muscoli e dei nervi sotto l'azione della corrente elettrica*. È alla sola circostanza che la maggior parte dei Medici non sanno o non vogliono decidersi ad instituire l'esame elettrico, che deve ascriversi la colpa della confusione che molto spesso si fa fra le paralisi cerebrali e le spinali. E nonpertanto la mancanza dell'eccitabilità faradica non permette di conservare il minimo dubbio che

in quel dato caso non si tratta di una paralisi cerebrale, anco allorchè molte, per non dire tutte le altre condizioni sembra che parlino in favore dell'origine cerebrale della paralisi (vedasi il caso di Anna Zinke Tab. II N. 67; Jahrb. f. Hinderh. l. c. p. 353). L'esame faradico deve venir praticato su tutti quanti i muscoli dell'arto paralizzato, anco su quelli che non vengono che di rado colpiti dalla paralisi (come i flessori dell'avambraccio nel caso sopracitato), perchè un esame elettrico superficiale non è sufficiente per garantirci da ogni errore. L'eccitabilità faradica suole rimanere inalterata anco qualche diecina d'anni dopo lo sviluppo di una paralisi cerebrale, come io ho potuto convincermene anco nel caso di un uomo di 56 anni, il quale era emiplegico fino dall'età di 8 anni, e nel quale all'autopsia fu riscontrata sclerosi della metà controlaterale del cervello.

I medesimi caratteri diagnostici differenziali valgono pure per quella forma di paralisi cerebrale, designata col nome di *emiplegia infantile spastica*, solo che in questa la diagnosi è rischiarata anco dalla presenza di quelle stranissime e rare forme di contratture imitanti il giuoco dei muscoli e che non si osservano mai nel caso di paralisi spinale infantile.

Riassumendo brevemente i più importanti caratteri per la diagnosi differenziale fra la paralisi spinale infantile e le paralisi cerebrali, diremo che a favore della *sede cerebrale* della paralisi parlano i seguenti momenti: 1) *La lunga durata dello stadio febbrile iniziale*; 2) *la frequente ripetizione delle convulsioni, anco negli anni successivi allo sviluppo della paralisi*; 3) *la forma emiplegica della medesima*; 4) *la contemporanea paralisi di altri nervi cerebrali e segnatamente del faciale e dei nervi dei muscoli oculari*; 5) *l'indebolimento dell'intelligenza*; 6) *la persistente cefalalgia e le vertigini*; 7) *le alterazioni della sensibilità*; 8) *la presenza dei reflessi*; 9) *l'umore capriccioso o melanconico del malato*; 10) *la presenza di movimenti consensuali*; *come pure* 11) *di contratture nella mano, mentre mancano nel piede*; 12) *la mancanza di apprezzabile atrofia e di abbassamento della temperatura nelle membra paralizzate. Il più importante e sicuro carattere differenziale però rimane sempre* 13) *l'esame elettrico, per mezzo del quale si riscontra l'eccitabilità dei muscoli paralizzati, normale nelle paralisi cerebrali, e diminuita o completamente abolita nella paralisi spinale infantile. In ogni caso nelle paralisi cerebrali non si riscontra mai la reazione degenerativa, che è invece frequentissima nella paralisi spinale infantile.*

II. Dalle altre paralisi spinali:

Per distinguere la paralisi spinale infantile dalla *miellite trasversale acuta* (1) devesi tener conto in principio dei pronunziatissimi ed a lungo protratti (quattro settimane e più) fenomeni febbrili, e più tardi soprattutto delle alterazioni relative alla sensibilità

(1) I criterii di Barwell (Lancet 1872) per la diagnosi differenziale fra la nostra paralisi, da lui designata col nome di «paralisi infantile» e quella che egli chiama «paralisi spinale» a seguito di miellite e di meningo-miellite, sono manifestamente basati sopra un grossolano errore diagnostico, inquantochè i sintomi di questa «paralisi spinale» non sono tali da potersi riferire ad una qualche malattia spinale, ma bensì ad una paralisi cerebrale,

ed agli sfinteri che non sogliono mancare quasi mai in quest'ultima malattia. Oltre di ciò un criterio decisivo ce lo fornisce la presenza di decubiti e l'aumento dell'eccitabilità reflessa, che non mancano se non di rado nell'ora ricordata affezione, mentre per ciò che riguarda l'atrofia dei muscoli paralizzati io l'ho riscontrata in taluni casi di miellite trasversa quasi altrettanto pronunziata che nella paralisi spinale infantile.

È difficile il rimanere a lungo incerti se in un dato caso si tratti della malattia che stiamo adesso studiando o di una *miellite da compressione* per carie delle vertebre (Malattia di Pott), in specie quando sia stato praticato un attento ed accurato esame del paziente. Infatti è in allora sommamente difficile che passino del tutto inosservati i sintomi dell'affezione vertebrale (rigidità della colonna vertebrale, eccessiva sensibilità di talune vertebre sotto l'influenza della pressione, ecc.), l'essere aumentati, o per lo meno normali i reflessi, la paralisi della vescica, ecc. A tutto ciò aggiungasi il fatto che nel caso in cui ci ha quest'ultima malattia si mantiene inalterata l'eccitabilità faradica.

Di gran lunga più difficile, e secondo me in taluni casi impossibile, è la distinzione fra la paralisi spinale infantile e l'*ematomiellia*, inquantochè tanto la prima quanto la seconda, vale a dire un versamento sanguigno nella sostanza grigia, possono insorgere sotto una forma apoplettica e senza febbre, ed anco la ematomiellia produce, nello stesso modo che la paralisi spinale infantile, rapido dimagrimento degli arti paralizzati con diminuzione dell' eccitabilità faradica e reazione degenerativa, non che abolizione dell'eccitabilità reflessa. I fenomeni febbrili, che non esistono mai nel caso di emorragia spinale, mancano pure, siccome abbiamo già veduto, in molti casi di paralisi spinale infantile. Solo in quei casi in cui esistono al tempo stesso delle manifeste alterazioni della sensibilità e degli sfinteri, come pure dei decubiti, si è autorizzati a ritenere come certo il fatto di una emorragia nella sostanza del midollo spinale.

Un'affezione che fino ai giorni nostri è stata moltissime volte confusa colla paralisi spinale infantile, e come tale descritta ed anco illustrata (v. in Heine l. c. l. e la Fig. 19, 20 e 21 della Tavola VII, e specialmente poi quelle del tutto caratteristiche in Little, Deformities: Fig. 34 e 44, ed in Adams, Clubfest Fig. 1.) è quel particolare complesso di sintomi che solo recentemente l'Erb ha circoscritto entro ben determinati limiti e descritto sotto la denominazione di *paralisi spinale spastica.* Lo stesso Erb ha fatto la descrizione di 5 casi di tale malattia (Virchow's Arch. 1877. Bd. 70 e Memorabilien 1877, 2. Heft); ed Io ne ho pubblicati 8 casi (v. Amtl. Bericht. des Münchner Naturf-Versammlung 1877 pagine 299 e Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. p. 242). Chiunque ha avuto occasione di vedere in qualche individuo quella singolare andatura, prodotta dall' adduzione e dalla rotazione in dentro della coscia, e dall'esistenza di contratture nelle articolazioni del piede, del ginocchio e dell'anca, in cui i piedi s'incrociano uno sull'altro, potrà fare in ciascuno di tali casi, e per mezzo della semplice inspezione, la diagnosi della malattia; diagnosi che verrà indubitatamente confermata dai resultati di un accurato esame (pronunziatissima rigidità dei muscoli e delle articolazioni, aumento dei reflessi

tendinei, mancanza di atrofia, e condizioni normali della eccitabilità elettrica).

Io stesso ho richiamata l'attenzione dei Pratici sopra due altre certo più rare forme di paralisi spinale spastica nei bambini, una delle quali corrisponde alla sclerosi laterale amiotrofica di Charcot. Il quadro morboso di tale malattia (Deutsche medic. Wochenschrift 1876 N. 16, 17 e Jahrb. f. Kindecheilk. N. F. XIII p. 256) è identico a quello della paralisi spastica di Erb, solo che alla paralisi si aggiunge pure pronunziatissima atrofia dei muscoli, e nell'ultimo decorso del male anco paralisi bulbare.

Una terza forma, che dal Thomson e da me è stata descritta sotto la denominazione di « spasmo tonico nei muscoli volontarii » (Arch. f. Psych. VI. p. 702; d. med. Wochs 1866 N. 33 e 34 ed Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII, p. 257) è caratterizzata da un periodico arresto dei movimenti volontarii, prodotto da passeggero irrigidimento che di tanto in tanto si manifesta in taluni muscoli o gruppi muscolari. Queste due forme ultimamente ricordate della paralisi spinale spastica presentano particolarità tali da non poter venir confuse colla paralisi spinale infantile, tanto più che l'eccitabilità faradica si mostra normale nella prima di queste forme, ed anco aumentata nell'ultima della medesima.

L'*atrofia muscolare progressiva*, che sembra non si manifesti nell'infanzia se non come forma ereditaria, comprende nello stesso suo nome la qualifica che la distingue dalla paralisi spinale infantile. Essa, come appunto dice il suo nome, è progressiva, e quindi in essa l'atrofia e la paralisi invadono i diversi muscoli del corpo a poco a poco e gradatamente e non tutto ad un tratto, siccome accade nella maggior parte dei casi di paralisi spinale infantile. Oltre di ciò in quella la paralisi non è che secondaria, prodotta cioè dall'atrofia, e l'eccitabilità elettrica si conserva normale finchè rimangono ancora delle fibre muscolari sane: in molti casi si riesce a constatare il fatto dell'ereditarietà. Molto più difficile invece è il distinguere se in un adulto si tratta di una paralisi spinale infantile o di un'atrofia muscolare progressiva, allorchè la malattia si è sviluppata fino dall'infanzia. Si sarebbe autorizzati ad ammettere la prima di queste due affezioni quando si riconoscesse che le ossa hanno subìto un notevole arresto nel loro accrescimento e sviluppo e quando esistono delle contratture completamente formate. La presenza di contrazioni fibrillari non può servire come un carattere distintivo, dappoichè, siccome abbiamo già veduto di sopra (v. alla pag. 98), in certi casi alla originaria paralisi spinale infantile possono venire ad aggiungersi in seguito atrofia muscolare progressiva e pronunziatissime contrazioni fibrillari.

Quanto alla *pseudo-ipertrofia* dei muscoli è facile riconoscerla per via del lento sviluppo dell'affezione e per via dell'aumento del volume, spesso notevolissimo, di taluni muscoli; mentre per contro sono per lo più pochissimo pronunziati i fenomeni paralitici.

La diagnosi differenziale fra la paralisi spinale infantile e le *paralisi periferiche* può presentare talvolta delle serie difficoltà, allorchè ci manchino completamente le notizie anamnestiche, oppure queste non sieno che scarse od incomplete. Infatti quelle paralisi che sono prodotte da compressione o da stiramento a cui sieno an-

dati soggetti gli arti del bambino, si manifestano bene spesso in un modo brusco e repentino siccome la paralisi spinale infantile ed anco per ciò che riguarda il rimanente della loro fenomenologia, atrofia dei muscoli paralizzati, diminuzione della eccitabilità faradica o reazione degenerativa, abbassamento della temperatura e più tardi contratture e deformità nelle membra colpite dalla paralisi — somigliano perfettamente a quest'ultima. Due soli momenti apparirebbero siccome distintivi della paralisi periferica, cioè 1) la limitazione della paralisi ad un ben determinato distretto nervoso, e 2) la presenza di alterazioni sensitive e talvolta anco trofiche della pelle che ricuopre la regione innervata dai nervi appartenenti al distretto paralizzato. Per ciò che riguarda il primo di questi due momenti però, io stesso ho avuto occasione di osservare dei casi di paralisi spinale infantile (Tab. II N. 67) in cui la paralisi era esattamente limitata al distretto di uno o due rami nervosi. A riguardo delle alterazioni sensitive poi vale ciò che abbiamo già detto di sopra, cioè che in primo luogo esse sono difficilissime a constatare, ed in secondo luogo che anco nella paralisi periferica di certi determinati nervi, per es. del nervo radiale, esse possono essere straordinariamente lievi. Quanto all'iperestesia, che si riscontra nel principio del male, essa non può ritenersi come prova che abbia avuto luogo un trauma, dappoichè essa può esistere, e pronunziatissima, per lo meno in taluni casi di paralisi spinale infantile. In taluni gravi casi di paralisi periferica adunque non si può fare una diagnosi certa *quando non si conosca esattamente l'anamnesi* del caso di cui ci troviamo in presenza. Ciò dicasi per es. di quelle paralisi le quali si manifestano per effetto dell'azione di fasciature contentive troppo strette (infiammazione acuta dei muscoli); delle quali io ebbi ad osservare due casi in due bambini. In questi esisteva pronunziatissima atrofia dell'avambraccio e della mano, la quale era foggiata ad artiglio, ed abolizione dell'eccitabilità faradica. In modo ben diverso si passano le cose nelle paralisi traumatiche di lieve grado, le quali guariscono per lo più nel giro di pochi giorni. Dalla forma temporaria della paralisi spinale infantile, la quale è stata in realtà osservata abbastanza spesso, le paralisi periferiche si distinguono con una certa facilità per via degli eccessivi dolori che risvegliano i movimenti e spesso anche il semplice contatto delle membra paralizzate, e soprattutto poi per il fatto dell'essere in queste perfettamente conservata l'eccitabilità elettrica.

Per ciò che riguarda i gravi casi di paralisi traumatica periferica, il Duchenne figlio ha fatto notare (l. c. p. 197) come sembra che manchi in questo l'arresto nello sviluppo ed accrescimento delle ossa. Una tale asserzione però, intesa in una maniera così generale, non può ritenersi siccome giusta ed esatta, cosa di cui io ho potuto bastantemente convincermi nei casi di paralisi ostetriche, che sono per la maggior parte da annoverarsi nella categoria delle traumatiche periferiche (Berl. klin. Woch. 1874 N. 40 e 41).

A questa categoria appartiene manifestamente anco quell'affezione descritta da Chassaignac sotto la denominazione di « Paralisi dolorosa dei bambini. Paralysie douleureuse des jeunes enfants » (Paralysie éphémère des bébés, Jules Simon), la quale invade per lo più gli

arti superiori, e qui probabilmente a seguito di una violenta distorsione dei medesimi, e rispettivamente del plesso brachiale, e gli arti inferiori quando i bambini sieno rimasti a lungo seduti sull'erba umida. I delirii, dapprincipio spontanei ed in appresso provocati da qualsiasi movimento, attivo o passivo, delle membra affette, si dissipano per lo più dopo 4 o 5 giorni ; ed in taluni rari casi entro 48 ore; anco la paralisi guarisce prontamente.

Non ha nulla di sorprendente il fatto che talvolta, sebbene certamente di gran lunga più di rado che i superiori, anco gli arti inferiori possano venir colpiti da paralisi a seguito di stiramenti e di contorsioni che abbiano subìto, siccome io stesso ho avuto occasione di osservare in un caso.

La *pseudo-paralisi sifilitica* di Parrot (Progrès méd. 1878 p. 475), la quale è prodotta da una grave alterazione delle ossa lunghe, si distinguerebbe dalla paralisi spinale infantile per il fatto che in quest'ultima manca più o meno la contrazione volontaria dei muscoli, come pure la loro eccitabilità elettrica; inoltre la contrazione volontaria dei muscoli non paralizzati non è mai accompagnata da dolore; mancano inoltre, almeno dapprincipio, le deformità delle membra, e sempre la crepitazione. La sopraricordata affezione infine è propria esclusivamente dei neonati.

A modo di conclusione a tutto ciò voglio inoltre ricordare come in questi ultimi tempi un Medico americano, il Dr. Poore, abbia richiamata l'attenzione dei Pratici sopra un'affezione, certamente assai rara, rappresentata da un'*infiammazione della sinfisi sacro-iliaca*, da lui osservata in bambini fra i 5 ed i 6 anni, la quale, insieme ad una eccessiva sensibilità di quest'articolazione, può presentare caratteri tali da far credere all'esistenza di una paralisi gradatamente progressiva dell'arto inferiore corrispondente. (Charles T. Poore, disease of the sacro-iliac synchondrosis; Americ. Journ. of med. sciences 1878 N. 1 p. 62). È chiaro quali sieno i caratteri che distinguono questa malattia dalla paralisi spinale infantile e non crediamo necessario fermarci ad enumerarli.

Colla paralisi spinale infantile possono venir confuse anco le *paralisi ostetriche* quando esse, come talvolta accade, non si manifestino subito dopo il parto, ma bensì qualche settimana o qualche mese dopo il medesimo. In presenza del caso concreto del resto si deve tener conto del fatto che la paralisi spinale infantile non si sviluppa che raramente nei primi 6 mesi dell'esistenza. In uno od in entrambi gli arti superiori, che sono quelli più di frequente colpiti dalla paralisi ostetrica, si riesce per lo più, per mezzo di un attento ed accurato esame, a riscontrare una frattura od una lussazione. Anco nei casi di antica data, l'origine traumatica della paralisi ci viene non di rado rivelata dalla presenza di un callo nella clavicola, o di un pezzo osseo mobile intermediario a quelli da cui è formata l'articolazione della spalla. Nel caso di lesioni del midollo spinale, che però non sono state che rarissimamente osservate, a seguito di trazioni sulla colonna vertebrale, si riscontra per lo più al tempo stesso analgesia degli arti paralizzati: nel caso che la ferita risieda nella porzione cervicale del midollo, si ha inoltre una differenza nello stato delle pupille. I casi di tal genere fin qui osservati ebbero tutti un esito prontamente letale.

È da notare che, siccome i bambini paralizzati cadono facilmente a terra, possono aver luogo nelle membra paralizzate delle fratture e delle lussazioni, le quali producono una deformità che è di tal natura da non potersi ritenere siccome conseguenza dell'originaria paralisi spinale.

Per ciò che riguarda le paralisi che si manifestano durante il decorso di *malattie febbrili acute*, non siamo fino ad ora nel caso di poter dire, se esse sieno o no da riferirsi alla paralisi spinale infantile. Per il momento io non esito affatto ad ammettere ciò per tutte quelle forme che presentano tutti quanti i caratteri clinici della paralisi che stiamo qui studiando.

Per questa ragione io ho ritenuta siccome paralisi spinale infantile una paralisi manifestatasi a seguito di un'erisipela al capo (Tab. II. N. 67). Infatti fino a che non ci venga dimostrato che le paralisi le quali si sviluppano a seguito di malattie acute hanno una cagione anatomica diversa, non abbiamo alcuna ragione per separarle dalla paralisi spinale infantile.

Soltanto la *paralisi difterica* fa eccezione alla regola ora accennata. Essa ha un'impronta talmente particolare e sua propria, che noi siamo costretti a considerarla come un'affezione di natura speciale. Infatti in essa, astrazion fatta dalla, per il solito, pregressa oppure contemporaneamente esistente paralisi dei muscoli del palato molle e del globo oculare, più che di una vera paralisi, si tratta di una più o meno pronunziata atassia degli arti, e segnatamente degli inferiori. Questa circostanza, come pure l'assenza dell'atrofia e della diminuzione dell'eccitabilità faradica dei muscoli, e finalmente la guarigione per lo più rapida di tali paralisi — astrazion fatta da tutti gli altri fatti che per il solito ci apprende l'anamnesi — sono condizioni che permettono di distinguere con facilità questa forma paralitica dalla paralisi spinale infantile.

Fra le rare possibilità dobbiamo pur far menzione di quella che la paralisi spinale infantile venga confusa con un *avvelenamento, acuto o cronico, da sostanze metalliche*. Duchenne figlio infatti (l. c. p. 193) narra un caso di paralisi saturnina in un bambino di 3 anni, cagionata dall'avere il medesimo bevuta dell'acqua che conteneva del piombo. Dappoichè anco in questa paralisi l'eccitabilità faradica dei muscoli suol'essere diminuita od abolita, così non vi è che l'anamnesi e l'ulteriore decorso della malattia che possano metterci in grado di riconoscere l'essenza della medesima.

Anco la *rachitide* può talvolta dar luogo ad un indebolimento degli arti inferiori che somiglia molto ad una paralisi, e che da un medico poco familiare con queste malattie, può esser ritenuta come l'effetto di una paralisi spinale infantile. Tali bambini si rifiutano di camminare, perchè quest' atto cagiona loro dei dolori, come del resto qualunque altro movimento o qualunque pressione sulle ossa ammalate, come per es. il mettersi a sedere od in piedi. Non di rado uno od ambedue i piedi assumono una posizione di adduzione forzata. Questi sintomi, come pure la presenza dei ben noti segni dell'affezione rachitica delle ossa, e finalmente la mancanza dei più importanti fra i sintomi della paralisi spinale infantile, e soprattutto della diminuzione dell'eccitabilità faradica, fanno sì che la distinzione fra le due malattie riesca assai facile. Nei casi di antica

data a tutto ciò si aggiunge, siccome io ebbi luogo di osservare in un giovanetto di 17 anni, la piccola statura, l'aspetto di nano, cagionata dal raccorciamento uniforme di tutte quante le ossa lunghe degli arti.

Finalmente nei bambini gracili e deboli, e che per conseguenza hanno pure una *muscolatura assai debole* (1), od anco in quelli ben nutriti, ma con *muscoli deboli e poco sviluppati*, la locomozione può riuscire tanto difficile e stentata da decidere i genitori, allarmati da questo fenomeno, a richiedere il parere del Medico. La circostanza che un attento esame del malato dà resultati assolutamente negativi, per ciò che riguarda i fenomeni caratteristici della paralisi spinale infantile, come pure il fatto del pronto miglioramento che si nota a seguito di una dieta tonica e corroborante da un lato e di un regime eccitante dall' altro, sono tali da rendere bentosto sicuro il diagnostico.

M. Rosenthal (l. c. p. 417) attribuisce il fatto che certi bambini imparano tardi a camminare ad un arresto di sviluppo della facoltà di coordinazione dei movimenti.

Onimus e Legros (Traité d'électricité médicale 1872 p. 464) pretendono di avere osservato quest' inerzia generale della musculatura a seguito di convulsioni generali, le quali non avevano lasciato dietro di loro nè paralisi, nè atrofia, nè diminuzione dell'eccitabilità faradica. Il capo pende per il solito inerte, ed i bambini non lo sollevano che quando si trovano in uno stato di eccitamento. Non potrebbe però in questi casi essersi trattato di un processo cerebrale?

A questa categoria appartengono pure quelle paralisi che i Medici americani hanno recentemente descritte siccome conseguenze dell'*isteria* o della *masturbazione*. La diagnosi differenziale fra queste e la paralisi spinale infantile sarebbe meno facile nel principio che nei più inoltrati periodi della malattia (?). (Jacobi, Americ. Journ. of. obstetr. 1876 Juni). Già Mauthner e Vogt (l. c. p. 56) assicurano di avere osservato dei casi consimili. Anco Jules Simon (Gaz. méd. 1878 N. 52 p. 642) riferisce di avere osservato delle paralisi isteriche in bambine di 6, 10 e 12 anni.

Diremo in ultimo qualche cosa relativamente alla *diagnosi differenziale* fra la paralisi spinale infantile e talune *affezioni chirurgiche* degli arti.

Dal *piede globoso congenito*, la forma *paralitica* del medesimo, prodotta dalla paralisi spinale infantile, si distingue per via della mancanza di distorsioni e di deformità delle ossa del tarso, come pure di depressioni in corrispondenza del dorso e della pianta del piede, ed inoltre per via dell'abbassamento della temperatura, che costituisce un fenomeno quasi costante. In un caso di piede varo doppio, nel quale esisteva al tempo stesso spina bifida, io trovai

(1) Questi bambini, in tutto il rimanente ben conformati e sviluppati, imparano molto tardi a camminare, oppure quando hanno già imparato, cadono facilissimamente a terra e non sono capaci di rialzarsi se non trovano un punto d'appoggio a cui attaccarsi. Oltre di ciò si forma in essi con somma facilità il piede piatto.

completamente abolita l'eccitabilità faradica dei muscoli e dei nervi della gamba e del piede.

Alla categoria delle affezioni qui sopra ricordate potrebbero aggiungersi anco *certi congeniti arresti di sviluppo senza deformità*, quali io ebbi recentemente occasione di osservare in una bambina di 12 settimane. In questa bambina, robusta e per tutto il rimanente benissimo conformata, fu notato soltanto 9 settimane dopo la nascita che l'arto inferiore sinistro era, in tutte quante le sue dimensioni, più piccolo che il destro. Per mezzo di esatte misurazioni io potei inoltre constatare che non solo l' arto inferiore sinistro (di quasi 2 cm.), ma anco il superiore (1 cm. e $1/_2$) e segnatamente la metà del tronco del lato omonimo aveva subìto un notevole arresto nel proprio sviluppo ed accrescimento. A riguardo del volto e degli occhi non potei constatare alcun che di preciso. In questo caso l'atrofia unilaterale fece naturalmente ritenere fino dapprincipio siccome molto improbabile l'esistenza di una paralisi spinale infantile. Nonpertanto, anco in quei casi in cui un solo arto avesse subìto l'arresto del proprio sviluppo, il fatto dell'essere in esso conservata l'eccitabilità faradica farebbe escludere in modo positivo la paralisi spinale infantile.

La *sublussazione paralitica dell'omero*, potrebbe talvolta venir confusa con una lussazione traumatica del medesimo. Però la reazione degenerativa del deltoide e degli altri muscoli della spalla ci fa ben presto sicuri che questi furono primitivamente affetti e che la sublussazione non è che secondaria.

La paralisi di un arto inferiore, dovuta alla compressione esercitata da un ascesso per congestione nella fossa iliaca, può rassomigliare alla paralisi spinale infantile per la ragione che essa, per es. a seguito di un trauma, può manifestarsi tutto ad un tratto come quest'ultima. Però con un poco d'attenzione si riuscirà a riconoscere l'esistenza di una spondilite, come pure, per mezzo della palpazione del ventre, quella dell'ascesso, circostanze che, unite al fatto più importante di tutti, dell' essere cioè anco in questi casi conservata l'eccitabilità faradica, rendono facilissimo di evitare un errore diagnostico.

Quando si abbia opportunità di osservare piuttosto a lungo, e con attenzione il malato sarà sempre ugualmente facile evitare di confondere la paralisi spinale infantile con *affezioni dell' articolazione coxo-femorale*. Per ciò che riguarda la *coxite* incipiente soprattutto, la paralisi dell'arto inferiore che si osserva nella medesima, va sempre progressivamente aggravandosi ed oltre di ciò essa è bene spesso intermittente, cosicchè un bambino affetto dalla medesima, in certi giorni cammina abbastanza bene, in altri invece malissimo, oppure non può camminare affatto. In appresso poi a rischiarare la diagnosi, si aggiungono varii altri sintomi, come la sensibilità dell'articolazione dell'anca alla pressione ed alle scosse, non che sotto l' influenza dei varii movimenti dell'arto, la fissazione dell'articolazione nello stato di flessione e di adduzione, il dolore fisso nell' articolazione del ginocchio, ritenuto siccome patognomonico della coxite, e finalmente il fatto del conservarsi normale l' eccitabilità faradica. Per ciò che riguarda questa diagnosi differenziale vedasi inoltre l'articolo di V. P. Gidney di New-York;

The diagnosis of hipdisease. American Journal of med. sciences. Oct. 1878.

Anco la *congenita lussazione dell' articolazione coxo-femorale* infine non può che difficilmente venir confusa colla paralisi spinale infantile. Anco in essa abbiamo la rotazione interna della coscia, la precoce lordosi, l'andatura incerta e vacillante, ecc. fenomeni tutti tenendo conto dei quali è facile evitare l'errore. Infine la mancanza di qualsiasi alterazione dell'eccitabilità elettrica fa sì che in tutti questi casi si possa escludere in modo assoluto la diagnosi di paralisi spinale infantile.

Prognosi.

Il pronunciare un giudizio prognostico della malattia in questione, può essere per il Medico, a seconda dei diversi stadii in cui la medesima si trova, un còmpito abbastanza facile, oppure molto arduo. Anco sotto questo rapporto noi dobbiamo distinguere I, uno stadio iniziale, II, uno stadio paralitico, e III, uno stadio cronico.

I. *Nello stadio iniziale* il Medico chiamato a visitare il bambino ammalato prima che i fenomeni paralitici si sieno dichiarati, non può in generale riconoscere se i sintomi morbosi esistenti sieno da considerarsi siccome appartenenti ad uno stadio che preludia lo sviluppo di una paralisi spinale infantile. Quando poi la paralisi si è già manifestata, sono per il solito in allora già scomparsi i fenomeni più pericolosi per l'esistenza del bambino.

Quanto al quesito adunque relativo al pericolo che la malattia in questione presenta per la vita del bambino, durante il di lei stadio iniziale, la risposta non può essere che rassicurante, dappoichè fino ad ora non si conosce alcun caso di paralisi spinale infantile nel quale l'esito letale siasi verificato nel principio della medesima, per quanto violente fossero le convulsioni ed intensa la febbre. Vero è però che non bisogna dimenticare che noi non sappiamo se taluni casi di violente e letali convulsioni sieno o no da ritenersi siccome appartenenti alla malattia che stiamo ora studiando.

II. *Stadio paralitico*: Una volta che la paralisi si è già manifestata, ed ha invaso una gran parte dell'apparato motorio, il Medico, siccome resulta dall' esperienza nostra e di altri, può ritenersi autorizzato ad esprimere la speranza che *talune* delle parti paralizzate riacquisteranno *spontaneamente* la loro funzionalità, e fra queste ordinariamente i muscoli della nuca, del collo e del tronco per i primi, quindi quelli degli arti superiori e per ultimo, ed anco assai raramente, i muscoli degli arti inferiori.

Fino a qual punto però nel caso concreto possa verificarsi la scomparsa spontanea della paralisi è ciò che non possiamo dire a priori. In quei casi in cui la paralisi invade dapprincipio tutti quanti i muscoli del tronco e degli arti, vediamo talvolta più tardi la medesima rimaner limitata ai muscoli di un arto ed anco soltanto a taluni dei muscoli di esso. Come in questi casi, apparentemente gravissimi, possa aversi più tardi, e contro ogni aspettativa, un notevole miglioramento, è dimostrato dalla storia di un caso narrato da Sinkler (l. c. p. 356). In altri casi invece, in cui la paralisi non occupava dapprincipio che un'estensione assai limitata,

non si verifica alcuna, o soltanto una quasi insignificante riabilitazione delle parti colpite dalla medesima.

L'esito per guarigione completa (paralisi temporanea) è, nei casi ben pronunziati di paralisi spinale infantile, talmente raro, da non potere esser mai prognosticato.

In generale anco al giorno d'oggi hanno valore e possono ritenersi siccome giusti quei criterii prognostici che il Duchenne desunse dall'esame faradico. La mancanza di eccitabilità faradica nello stadio paralitico, vale a dire nelle prime 6-8 settimane successive allo sviluppo della paralisi, è un indizio che il muscolo è minacciato nelle condizioni della sua nutrizione; nel successivo periodo cronico poi, lo stesso fatto sta ad indicare che è già avvenuta un'alterazione nella tessitura del muscolo stesso. Una piena e perfetta conoscenza di queste condizioni però, abbiamo potuto acquistarla soltanto per mezzo delle ricerche di Erb, il quale dimostrò che certe fasi della eccitabilità, sotto l'influenza della corrente faradica e della galvanica, corrispondono a certe determinate fasi delle alterazioni del tessuto proprio del muscolo. (Per più estesi dettagli v. sopra alla pag. 68).

III. *Nello stadio cronico.* Il più di frequente accade che il parere del Medico venga richiesto per quei casi nei quali la paralisi esiste già da mesi o da anni, e nei quali per conseguenza non si può più contare su di una reintegrazione spontanea della funzionalità delle parti affette. A questo punto si presenta la questione: 1) si può ancora, coi mezzi suggeriti dall'arte, ottenere il ristabilimento della funzionalità delle membra paralizzate?, oppure 2) se ciò non è possibile, si può fare in modo che il malato riesca a servirsi, anco in una maniera limitata e non perfetta, delle membra paralizzate?

Al primo quesito l'unica risposta che possiamo dare si è che disgraziatamente il suddetto ristabilimento non si ottiene che in rarissimi ed eccezionali casi.

A tale proposito anzi possiamo ritenere come un fatto ormai certo la legge seguente, cioè che: quei muscoli i quali 6-9 mesi dopo lo sviluppo della paralisi non presentano alcun indizio di funzionalità, non potranno mai più riacquistarla.

Dicendo ciò non intendiamo affatto escludere la possibilità che nei muscoli, i quali hanno riacquistata, almeno in parte la loro attività, i compensi dell'arte riescano a favorire il ristabilimento della loro funzionalità.

Assai più favorevole e più consolante è la risposta che, in generale, possiamo dare al secondo quesito, colla riserva però che soltanto per ciò che riguarda gli arti inferiori si può riuscire a far sì che il malato possa tuttora valersene, sebbene in una maniera limitata ed imperfetta, mentre i compensi artificiali non possono fare quasi nulla per mettere gli arti superiori nel caso di soddisfare, anco imperfettamente, agli usi a cui essi sono destinati. In grazia agli immensi progressi fatti dalla meccanica possiamo oggi asserire che quasi in tutti i casi di paralisi degli arti inferiori si riesce a mettere i bambini in grado di tenersi in posizione eretta e di camminare.

Il maggiore o minor grado di perfezione che sotto questo rapporto si può raggiungere dipende dalla minore o maggiore intensità ed estensione della paralisi, e per molto anco dalla circostanza dell'essersi o no conservati illesi certi determinati gruppi muscolari, come per es. quello dei flessori della coscia sul bacino: infatti questi muscoli, i quali sono appunto quelli che permettono al malato di servirsi della gamba paralizzata come di una gamba artificiale, non si possono che con somma difficoltà sostituire meccanicamente.

Nell'arto superiore è la completa paralisi dei muscoli della spalla e segnatamente del deltoide, quella che disturba grandemente il paziente e gl'impedisce di potere imparare a servirsi in qualche modo del proprio braccio.

In generale, e stando ai risultati delle mie proprie esperienze, credo di poter dire che la prognosi, per quanto riguarda la possibilità di valersi degli arti paralizzati, segnatamente degli inferiori, è nel caso di paralisi spinale infantile, decisamente più sfavorevole che in quello di paralisi cerebrale.

Terapia.

Anco la terapia della paralisi spinale infantile dev'esser distinta 1) in quella dello stadio iniziale, 2) in quella della paralisi propriamente detta (dello stadio paralitico), e 3) in quella degli stadii consecutivi (dello stadio cronico).

Di una cura *profilattica* potrebbe esser questione soltanto dal lato che i bambini, i quali si lagnano di grave stanchezza dopo aver camminato anche poco, o che si rifiutano di camminare, non si debbono costringere o forzare a ciò.

1. *Cura dello stadio iniziale.*

Siccome abbiamo già detto di sopra, è raro che il Medico abbia occasione di osservare lo stadio iniziale acuto della malattia in questione e quindi d'intraprendere una cura del medesimo. Oltre di ciò, nella grandissima maggioranza dei casi, esso non può venir riconosciuto come tale, e per conseguenza non è se non rarissimamente che si presenta l'opportunità di mettere in pratica la Terapia che sarebbe da raccomandarsi contro il medesimo. Infatti sarebbe assurdo il pretendere che tutte le volte che un Medico visita un fanciullo in cui riscontra un po' di febbre, inappetenza, ecc. dovesse immediatamente ricorrere all'applicazione di coppe scarificate e di mignatte lungo la colonna vertebrale, allo scopo di prevenire la minaccia di una poliomiellite.

Ben diversa però è la cosa allorchè alla prima visita del Medico esistono già degl'imponenti e tumultuosi fenomeni, come per es. delle violente convulsioni, oppure, quando la presenza di una incipiente paresi di un arto, ci autorizza a ritenere siccome probabile l'imminente sviluppo di una paralisi. In allora è saggio consiglio quello d'intraprendere immediatamente quel trattamento curativo che sappiamo essere essenzialmente il più adatto contro la miellite acuta, e che consiste *nelle sottrazioni sanguigne locali*

per mezzo di coppette scarificate o di mignatte applicate lungo la colonna vertebrale, e segnatamente a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombale del midollo spinale, e quindi nell'applicazione di compresse bagnate in acqua fredda, o meglio della borsa ripiena di ghiaccio sulla medesima località. Più tardi si debbono praticare delle *revulsioni sulla cute del dorso* mercè l'applicazione di vescicanti o delle pennellature con tintura di jodio.

Allo scopo medesimo il West raccomanda le docce di vapore locali; Bouchut la cauterizzazione punteggiata lungo la colonna vertebrale, che egli usa praticare ogni 2 giorni, e, per quanto assicura, con buon risultato, in modo assai superficiale, valendosi di carboni ardenti (Gaz. méd. 1877, N. 52, p. 658).

Oltre di ciò è pure da raccomandarsi l'uso dei *revulsivi intestinali*, quali il calomelano od altri leggieri purgativi.

Nel praticare queste revulsioni sulla pelle e sul tubo intestinale noi miriamo ad arrestare quanto è più possibile i progressi della flogosi, ed a preservare in tal modo gli elementi nervosi del midollo spinale dalla distruzione da cui sono minacciati. Se i compensi raccomandati sieno sufficienti per raggiungere lo scopo desiderato è ciò che lasciamo per ora indeciso. Di quest'argomento dovremo occuparci più sotto.

Se nel caso che esistano gli indizii di una *dentizione difficile*, possano riuscire utili le incisioni praticate sulle gengive, è pure un'altra questione sulla quale ci asteniamo dal pronunciare il nostro giudizio. Sinkler assicura di avere ottenuto in un caso, mediante questa pratica, lo scopo desiderato.

Se esiste *stato soporoso*, sono da raccomandarsi le applicazioni fredde sul capo, fatte mentre il bambino è in un bagno tiepido. In generale però bisogna astenersi dall'intervenire con una terapìa troppo attiva e complessa, la quale potrebbe facilmente riuscire più dannosa che utile.

Althaus (l. c. p. 51) raccomanda, in questo stadio del male, oltre il riposo assoluto e la dieta rigorosa, esclusivamente le injezioni sottocutanee con una soluzione acquosa di ergotina di Bonjean. Le dosi di quest'ultima sarebbero di 0,015 per un bambino da 1 a 4 anni, di 0,02 per uno da 3 a 5 anni, di 0,03 per uno dai 5 ai 10 anni, e di 0,06 pei bambini al di là di 10 anni. Le injezioni debbono esser fatte una o due volte al giorno. Nei casi gravi, nei quali la temperatura sale fino a 40°6, le injezioni debbono esser fatte con frequenza anco maggiore, e venir ripetute tutte le volte che la temperatura si eleva di 1-2 gradi. La ristrettezza delle pupille è un fenomeno il quale indica che si debbono sospendere per qualche tempo le injezioni, mentre la dilatazione delle medesime è indizio che si può continuare a praticarle attenendoci alle regole ora accennate. Tali injezioni non producono dolore. Althaus le pratica negli arti inferiori.

2. *Cura dello stadio della paralisi.*

Anco nel secondo stadio, in cui la paralisi è già completamente sviluppata, sarà bene continuare, nel principio del medesimo, l'uso dei revulsivi cutanei ed intestinali. A quest'epoca sono più specialmente da raccomandare le pennellature con tintura di jodio, oppure le frizioni con pomata mercuriale cinerea lungo la colonna vertebrale, le quali sono indicate anco nello stadio iniziale. Forse in questo stadio riesce utile anco la ripetuta applicazione di vescicanti volanti. Si possono inoltre sperimentare le applicazioni fredde, secondo il metodo di Priessnitz, sulla colonna vertebrale e le parti ad essa limitrofe, od anco gl'impacchi freddi del tronco.

Fra i rimedij interni, sono al medesimo intento da raccomandarsi i preparati di jodio, segnatamente il joduro di potassio e il joduro di ferro.

Oltre ai compensi fin qui ricordati, dai quali si spera di ottenere una benefica influenza sui focolaj morbosi esistenti nel midollo spinale, è soprattutto ai mezzi raccomandati per combattere la paralisi che si deve ricorrere in questo stadio.

Siccome compenso antiparalitico per eccellenza, merita sopra ogni altro la nostra fiducia l'*elettricità* e specialmente l'applicazione della così detta *corrente costante*. Si debbono fare della medesima delle applicazioni *centrali*, vale a dire fare agire la corrente sul midollo spinale ammalato. L'azione che ci proponiamo di ottenere da una simile applicazione è quella che il Remak designò col nome di azione catalittica. I metodi di tale applicazione sono varii: Erb colloca un largo elettrode sulla colonna vertebrale, nel punto corrispondente alla sede del focolajo morboso, l'altro sulla superficie anteriore del tronco, e fa quindi agire dapprima l'anode e poi il catode per la durata di 1 minuto o 2 per ciascuno. — Altri collocano l'anode sulla colonna vertebrale ed il catode sugli arti paralizzati, facendo sedute la durata di ognuna delle quali non oltrepassi, dapprincipio, i 20 minuti. Io stesso ho usato per lo più di applicare il catode sulla colonna vertebrale, a livello del rigonfiamento midollare ammalato, e l'anode a livello del rigonfiamento sano: quando ambedue i suddetti rigonfiamenti del midollo spinale sono ammalati alterno la posizione degli elettrodi. Ordinariamente impiego una corrente debole svolta da 6-10 elementi, di media grandezza, di Siemens-Halske, e faccio sedute di 5 minuti l'una. Althaus, basandosi sopra ragioni puramente teoriche, applica l'anode esclusivamente sulla colonna vertebrale.—Bouchut (de l'emploi des courantes continues dans la paralysie essentielle de l'enfance; Bullet. de thérapeut. 15 Août 1872) raccomanda di applicare la corrente continua (sempre però assai debole) per varie ore di seguito. Egli assicura che questo metodo rende, nei casi recenti, dei segnalati servigi. Ad ogni modo essa è del tutto innocua e merita quindi di venire sperimentata.

L'ora descritta applicazione centrale dell'elettricità, per la quale si debbono esclusivamente impiegare delle correnti molto deboli, è in generale tanto blanda che anco gli avversarii, disgraziata-

mente tuttora assai numerosi fra i Medici pratici, della precoce cura elettrica della paralisi, una volta che avessero conosciuto e sperimentato questo metodo, non troverebbero alcuna ragione per combatterlo. Che anzi non è lecito pretendere di ottenere un qualche vantaggio dalla cura elettrica se non allorquando essa venga intrapresa per tempo: quanto più tardi si dà principio alla medesima e tanto minori sono le probabilità di ottenere i risultati che dalla medesima si sperano.

Contro a questa galvanizzazione centrale si era pronunziato anco il Duchenne, il quale fino alla sua morte si mostrò strenuo campione della *faradizzazione locale* dei singoli muscoli, dalla quale sostiene di avere ottenuto dei vantaggi notevoli. Egli pure però raccomanda di cominciare questa cura faradica quanto più presto è possibile, vale a dire appena passato lo stadio febbrile iniziale. La prudenza insegna, onde non allarmare e non disgustare fin dapprincipio questi piccoli ammalati, di cominciare col servirsi di correnti debolissime, e così, mentre ad ogni seduta si aumenta di un poco l'intensità delle medesime, abituare gradatamente il paziente alle moleste sensazioni che questa cura produce.

Disgraziatamente però non possiamo dispensarci dal far precedere alla vera e propria cura elettrica, un esame elettrico, per praticare il quale siamo costretti a servirci di correnti forti ed inevitabilmente dolorose. Ciò basta per mettere il Medico in cattiva luce agli occhi del bambino, il quale ravvisa in lui quasi uno spauracchio, l'uomo nero, l'orco, e basta che lo veda entrare nella stanza per mettersi a piangere ed a gridare.

La durata di una tale seduta faradica, la quale dev'esser ripetuta 3 volte per settimana, non deve oltrepassare dapprincipio i 5 minuti, e prolungarsi poi fino a 10 minuti. Segnatamente nella cura faradica, ma anco nella galvanica, sarà bene, dopo 4 settimane della medesima di sospenderla per qualche tempo, altrimenti può facilmente manifestarsi nei bambini uno stato di sovreccitabilità nervosa, accompagnato da insonnio.

Anco la corrente galvanica può essere raccomandata come stimolo periferico dei muscoli e nervi paralizzati. Essa dev'essere anzi usata in modo esclusivo in tutti quei casi in cui esiste reazione degenerativa e quindi insensibilità dei muscoli per la corrente faradica; quando però non si preferisca ricorrere alla sola galvanizzazione centrale descritta di sopra.

In tutti i casi recenti io consiglierei di ricorrere alla sola galvanizzazione centrale, dappoichè nella cura da me fatta di un gran numero di questi casi ho potuto riconoscere che essa giova più e meglio di qualsiasi eccitamento periferico.

È impossibile il fare una statistica esatta dei resultati ottenuti nella paralisi spinale infantile dalla elettroterapìa, dappoichè in ogni caso recente si potrebbe fare l' obbiezione: che il miglioramento ottenuto non deve ritenersi siccome l'effetto della cura elettrica, ma bensì della riabilitazione spontanea, vale a dire come un risultato degli sforzi della natura medicatrice. Ben lungi dal volere esagerare il valore della cura elettrica, io annovero la medesima, concorde in ciò coll'opinione di

Leyden (l. c. p. 577), di Erb e di altri, fra i più efficaci compensi curativi della paralisi spinale infantile, in qualsiasi stadio della medesima ». Se le guarigioni ottenute per mezzo della medesima sono fino ad ora assai scarse, ciò dipende in gran parte dalla poca costanza di cui dàn prova i genitori dei bambini ammalati, i quali, dopo 4 o 5 settimane di cura elettrica, insistono perchè la si abbandoni completamente, qualora non abbiano constatato un notevole miglioramento prodotto dalla medesima. Ora è un punto sul quale si mostrano pienamente concordi tutti coloro che si sono occupati di elettroterapìa, e che hanno avuto occasione di praticare delle cure elettriche tanto di questa quanto di altre più gravi paralisi, che non è lecito sperare di ottenere dalla medesima un risultato soddisfacente e durevole, se non si continua metodicamente questa cura per lungo tempo, vale a dire per la durata di molti mesi ed anco di qualche anno.

Insieme alla cura elettrica molti raccomandano di ricorrere all'uso esterno ed interno dei *preparati di stricnina*, che si ritengono dotati di azione antiparalitica. Internamente possiamo dare l'estratto alcoolico di stricnina, in piccole dosi, due volte al giorno: $^1/_2$ a 1 centigr. nel siroppo di scorza d'arancio.

Il Dr. Huberger di Bozen (Corresp.bl. für Schweizer Aerzte 1858 N. 17 Sept 1) ha veduto in un caso di paralisi spinale di ambedue le gambe, che esisteva già da 5 anni, riapparire nello spazio di 4 settimane la reazione faradica e dissiparsi rapidamente i fenomeni paralitici, tanto che il bambino poteva nuovamente camminare senz'alcun apparecchio di sostegno e l'arto per l'addietro maggiormente atrofico non differiva quasi più dall'altro, mercè la somministrazione di una a due pillole di solfato di stricnina al giorno, ciascuna delle quali pillole conteneva 0,0007 di detto medicamento.

Il metodo di somministrazione della stricnina che merita di esser preferito però è quello delle injezioni sottocutanee, per le quali si deve scegliere il solfato di stricnina, siccome il più solubile dei sali stricnici. È regola imprescindibile quella di cominciare sempre, anco quando si tratta di bambini già grandicelli, dalle piccole dosi, di $^1/_2$ milligr., ed arrivare gradatamente fino alla dose massima di 1 milligr. e $^1/_2$. Di tali injezioni non se ne debbono fare più di 2 o 3 per settimana.

Barwell ne injetta delle dosi più elevate, e continua a praticarle fino a che i muscoli, che per l'addietro non reagivano affatto, rispondono per mezzo di contrazioni molto dolorose all'eccitamento galvanico. Altri Autori, come per es. il Sinkler, assicurano di non aver mai ottenuto alcun vantaggio dall'uso della stricnina.

Effetti analoghi a quelli della faradizzazione locale, produce la *ginnastica*, la quale, se praticata in modo razionale, può riuscire sommamente utile. Sotto questo rapporto è necessario anzitutto stabilire in modo certo, per mezzo dell'esame elettrico, quali sono i muscoli paralizzati e fino a qual grado lo sono, onde scegliere il genere di esercizii ginnastici adottato ad ogni singolo muscolo.

Sarà sempre ben fatto associare a questa pratica quella di un altro metodo che ha pure una benefica influenza sulla nutrizione dei muscoli, vale a dire il *massaggio*. Esso consiste in fregagioni, piccoli colpi ed altre manipolazioni sui muscoli paralizzati.

Fra i diversi agenti antiparalitici, Sinkler vanta moltissimo il *calore*, basandosi sull'esperienza che le parti paralizzate acquistano più facilmente un certo grado di motilità quando sono calde che quando sono fredde. Egli suggerisce quindi, o di far tenere per qualche tempo le membra paralizzate in un recipiente ripieno di acqua calda, o di esporle ogni sera per pochi minuti all'azione del calorico raggiante, come per es. davanti al fuoco di un caminetto.

Un'efficacia molto maggiore dovrebbe esercitare l'applicazione razionale delle *docce a getto unico od a raggi* sui muscoli paralizzati, dappoichè l'iperemia ottenuta in tal modo dovrebbe essere più intensa e di più lunga durata che quella ottenuta per mezzo del semplice riscaldamento. Per coadiuvare l'azione di queste docce si potrebbe benissimo associare alle medesime l'uso dei *bagni generali caldi*, nell'acqua dei quali potrebbero aggiungersi alcune acque madri, dei sali, il solfuro di potassio, oppure delle sostanze aromatiche, come per es. l'infuso di calamo aromatico. Da questi bagni però non è lecito sperare altri effetti che un attivamento dello scambio materiale, e con ciò un invigorimento di tutto quanto il corpo e quindi anco delle singole parti paralizzate.

Se le terme naturali indifferenti, segnatamente le terme saline, come quelle di Rehme, riescano più efficaci che i bagni artificiali, è ciò che non possiamo dire con precisione.

I medesimi, ed anco migliori effetti si possono positivamente ottenere mercè una razionale e ben diretta *cura idroterapica* fredda. M. Rosenthal è riuscito ad ottenere dalla medesima (fregagioni umide, impacchi locali degli arti con successivo semicupio a 24-20°C, leggere affusioni sulla colonna vertebrale durante il bagno) dei grandi vantaggi, avendo visto a seguito di tali pratiche un notevole miglioramento della nutrizione ed un rinvigorimento dei muscoli.

È inutile dire che in generale è da raccomandarsi un *regime tonico e corroborante*. Si deve quindi prescrivere al bambino un vitto sostanzioso e specialmente carne ed uova, non che il soggiorno in luogo di aria pura e sana, di preferenza alla campagna, sui monti od in riva al mare. È necessaria pure una giudiziosa alternativa fra l'esercizio muscolare ed il riposo, e quando la costituzione del bambino lo richieda, ricorrere all'uso dell'olio di fegato di merluzzo o del ferro.

3. *Cura dello stadio cronico.*

I precetti ed i compensi passati in rivista nel paragrafo precedente trovano la loro applicazione anco nei casi di antica data ed inveterati. Tutte le manovre tonicizzanti però (quali l'elettricità, la ginnastica, il massaggio, l'idroterapia, ecc.) debbono in questo periodo venir limitate soltanto a taluni muscoli, i quali si mostrano indeboliti, ma che non sono completamente degenerati, e che sono necessarii per la regolare funzionalità dell'arto, come per es. quelli che servono a flettere la coscia sul bacino. Ciò nonpertanto è ap-

punto su questi muscoli che dobbiamo astenerci dal praticare delle manovre troppo energiche o da eccitarli con stimoli troppo forti, in specie gli elettrici, i quali potrebbero facilmente riuscire in tali casi più dannosi che utili. Bisogna sempre aver presente al pensiero che non abbiamo qui da fare con muscoli sani, ma bensì colpiti da una grave affezione morbosa.

Nella grandissima maggioranza dei casi cronici poi si deve assolutamente rinunziare alla speranza di un completo ristabilimento della funzionalità dei muscoli paralizzati, e rivolgere piuttosto tutti i nostri sforzi a cercare di ottenere, con *mezzi puramente meccanici*, che il malato possa riuscire a servirsi, in una maniera quanto è più possibile perfetta, degli arti paralizzati. L'esatta conoscenza di questi compensi meccanici è di tanta importanza per il Pediatra, che noi crediamo necessario di dedicare alla dettagliata descrizione dei medesimi un capitolo a parte. In quest'ultimo il lettore troverà fatto cenno di taluni compensi che avrebbero dovuto naturalmente essere annoverati fra quelli da impiegarsi nella cura del 2.° stadio della malattia in questione. A noi però è sembrato più conveniente di passarli in rivista insieme ai mezzi di cura ortopedico-chirurgica di questa paralisi.

Cura ortopedico-chirurgica delle contratture e delle deformità.

Profilassi.

Il còmpito più importante riserbato al medico curante, non appena nel decorso di una poliomellite anteriore acuta, si sono manifestati dei ben pronunziati fenomeni paralitici, è quello di opporsi a che nelle membra paralizzate si producano delle contratture e delle deformità.

Il mezzo migliore per impedire che il piede paralizzato assuma la *posizione di equino*, consiste secondo Volkmann, nel collocare una sottile assicella sotto la pianta del piede, mantenendovela fissata mediante una fascia di flanella, e di ravvicinare, per mezzo di una lista di cerotto adesivo, la punta del piede alla gamba. Questa fasciatura dev'essere applicata alla sera quando il bambino si corica. Quest'apparecchio si raccomanda per la sua semplicità, la quale fa sì che possa essere applicato dalla madre stessa del bambino malato.

Quando il piede equino si è già formato, ed è inoltre complicato dalla varietà di piede varo, io ho impiegato con successo nei bambini di tenerissima età, una striscia di guttaperca, che dal punto corrispondente alle articolazioni metatarso-falangiche, arriva passando sul dorso del piede, fin verso la rotula. Questa specie di ferula può esser costrutta dal Medico stesso, tagliandola fuori da una striscia di guttaperca che abbia la larghezza voluta ed uno spessore di mezzo centimetro circa: questa ferula, bagnata nell'acqua calda si rammollisce al punto che applicata poi sull'arto, al quale si fissa per mezzo di una fascia inumidita (onde impedire che si attacchi a quella) si adatta benissimo alla forma del medesimo. Naturalmente fin tanto che si fa la fasciatura e fino a che la striscia di guttaperca non si sia indurita, il che si può accelerare bagnan-

dola con acqua fredda allorchè è in sito, bisogna mantenere fisso il piede in flessione dorsale ed in pronazione. Una volta che questa ferula si è indurita ed esattamente modellata, se ne smussano tutti gli angoli ed i margini, la si riveste con uno strato di ovatta e quindi ogni sera, prima che il bambino si corichi, la si applica e si mantiene fissata all'arto per mezzo di una benda di flanella: se questa non basta a tenerla fissa, si applicano, prima della fascia di flanella alcune strisce di cerotto adesivo. Tale ferula ha il vantaggio di esser fatta di una sostanza che non si guasta per il contatto dell'orina, ed altresì l'altro che bagnandola coll'acqua calda si può rendere gradatamente sempre più acuto l'angolo formato dall'unione della gamba col piede.

Se il bambino è in grado di camminare è anzitutto indispensabile che venga provvisto di una calzatura che gli vada molto bene e sia fatta in modo da impedire che si producano le deformità da cui il piede potesse esser minacciato. La migliore calzatura sono gli stivaletti di cuojo, allacciati sul davanti, i quali hanno il vantaggio di mantenere ben fissa l'articolazione del piede.

In taluni casi può esser conveniente di lasciare aperto il tomaio dello stivaletto fin quasi alla punta del piede e ciò tanto allo scopo di poterlo mettere con più facilità, quanto per poter controllare a tutti i momenti la posizione che tiene il piede dentro lo stivaletto.

In taluni casi è sufficiente di far tenere un poco più alto il margine esterno della suola dello stivaletto, quando havvi minaccia di formazione di piede varo, ed il margine interno della medesima in caso di minaccia di piede valgo. Tale elevamento non dev' esser maggiore di $1/2$ od 1 centimetro, e nel caso di piede globoso non deve oltrepassare i due terzi posteriori del piede, senza di che rimarrebbero troppo validamente compressi verso le parti mediane il dito pollice e la di lui eminenza.

Se gli ora accennati compensi si mostrano insufficienti a raggiungere lo scopo desiderato, si deve ricorrere all'uso di stivaletti muniti di ferule e di allacciature elastiche, dei quali parleremo dettagliatamente in appresso.

In tutti quanti i casi si debbono fare eseguire al piede dei ripetuti movimenti, cercando di portarlo, per mezzo dei medesimi, in una posizione opposta a quella anormale che ha assunto o tende ad assumere, insistendo in questa pratica per tutto il tempo necessario.

Principii generali e piano di cura.

Quando esistono già delle vere contratture o delle deformità, le quali rendono difficile o del tutto impossibile la normale funzionalità dell'arto, il Medico curante ha un duplice cômpito da soddisfare, cioè 1) quello di correggere le deformità esistenti, e 2) quello di ristabilire la funzionalità dell'arto in una guisa quanto più è possibile normale.

Già fino da questo momento dobbiamo far notare, ed insistere perchè ciò s' imprima bene nella mente del Pratico, che si deve cercare di raggiungere nel miglior modo possibile il primo dei due

ora accennati scopi, prima di accingersi a mettere in pratica i compensi necessarii per ottenere il secondo. Ciò dicasi segnatamente per il caso speciale di deformità degli arti inferiori, che sono poi quelle che debbono prendersi in considerazione in modo quasi esclusivo nella paralisi spinale infantile. Tutte le articolazioni colpite da contrattura debbono esser portate nella posizione più favorevole alla funzionalità dell'arto, prima di permettere che il malato si serva del medesimo siccome sostegno nella stazione eretta e nella deambulazione.

Questo precetto fondamentale viene troppo spesso tenuto in non cale dai Medici, motivo per cui lo scopo di tutta quanta la cura, quello cioè di mettere i malati in grado di poter camminare, o non viene raggiunto affatto, o soltanto in una maniera incompleta ed imperfetta. A cosa può servire per es. il miglior apparecchio di sostegno ad un ragazzo, finchè esiste in esso una pronunziatissima contrattura di flessione nell'articolazione dell'anca? In questo caso il malato sarebbe costretto a tenere, tanto quando sta in piedi che quando cammina, il tronco talmente inclinato in avanti che finirebbe piuttosto per adattarsi a camminare colle mani e coi piedi, siccome io ebbi occasione di osservare in un caso completamente trascurato e relativo ad un ragazzo di 10 anni (vedasi a tale riguardo in Heine 2.ª ediz. Tav. I. Fig. 1.ª e Tav. II, Fig. 2.ª).

Io mi son fin qui a bella posta espresso in un modo vago ed indeterminato a riguardo della posizione che si deve dare all'articolazione, perchè sotto questo riguardo debbonsi pure avere in mira quei casi nei quali il ristabilimento della motilità attiva di un'articolazione non è più possibile o nei quali è anzi necessario di fissare permanentemente la medesima in una determinata posizione per poter far sì che il membro rimanga dotato di una tal quale funzionalità. In ogni singolo caso è necessario, prima di formarsi il piano di cura da seguire, di riconoscere in modo certo ed esatto quali sono, fra i muscoli che muovono un'articolazione, quelli tuttora suscettibili di funzionare. Questa conoscenza, sufficientemente esatta, non può fornircela che l'esame elettrico. Se da questo si rileva che tutti quanti i muscoli che muovono l'articolazione non potranno riacquistare giammai la loro funzionalità, la sola mobilità passiva dell'articolazione riuscirebbe al malato d'impaccio anzichè di ajuto. In simili casi è preferibile di ottenere l'anchilosi, in posizione di estensione, se l'articolazione affetta è quella del ginocchio, e l'anchilosi ad angolo retto se si tratta dell'articolazione del piede colla gamba.

Allorchè sono rimasti intatti, e quindi tuttora in stato di regolarmente funzionare i muscoli che muovono l'articolazione in un dato senso, si dovrà tentare di supplire alla deficiente azione muscolare degli antagonisti per via di compensi meccanici, come allacciature elastiche, molle, ecc. Certo che per quanto riguarda taluni muscoli ciò non è affatto possibile o vi si riesce soltanto in una maniera incompleta ed imperfetta. Uno dei muscoli la cui azione non può esser sostituita da un apparecchio meccanico è per es. il quadricipite estensore. Allorchè questo muscolo è completamente

paralizzato sarà preferibile, onde ottenere un'andatura meno difettosa, il cercare di ottenere l'estensione rigida e permanente dell'articolazione del ginocchio, anzichè tentare di rimpiazzare in qualche modo il muscolo paralizzato per mezzo di una correggia elastica che giunga fino alla spalla.

Per ciò che riguarda i metodi, per mezzo dei quali si cerca di correggere le viziose posizioni che le singole porzioni di un membro assumono l'una rispetto all'altra, essi vengono al giorno d'oggi applicati secondo concetti e principii del tutto diversi da quelli ai quali essi erano informati per l'addietro. Così mentre nei tempi passati si cercava in generale di vincere le contratture per mezzo di macchine e di apparecchi meccanici, al giorno d'oggi invece moltissime volte ciò si ottiene col solo ajuto delle mani del Chirurgo. Sotto questo rapporto adunque la *cura* si distingue in *manuale* e *meccanica*.

Il grandissimo numero di apparati meccanici, fra cui non pochi apparecchi e macchine ingegnose e complicate, che per l'addietro si usavano per la cura delle contratture e delle deformità, può venire al giorno d'oggi ridotto ad un numero relativamente assai piccolo, e ciò in grazia dell'esperienza che ci ha dimostrato quanto sia più efficace, e quindi di gran lunga preferibile, la *cura manuale* delle medesime. I vantaggi che presenta la mano del Chirurgo, siccome istrumento dotato di vita e di sensibilità e per così dire intelligente, sugli agenti puramente meccanici, non hanno bisogno di venire dettagliatamente enumerati. Oltre di ciò uno dei più gravi inconvenienti degli apparecchi meccanici consiste in ciò che essi esercitano sul membro affetto una compressione, ora più ora meno dannosa, sotto l'influenza della quale la pelle, in specie quella dei bambini, rimane facilmente lesa; senza contare poi che, siccome io inclino molto ad ammettere (v. sotto), possono dalla medesima risentire grave danno anco i muscoli tuttora dotati di vitalità e quindi suscettibili di riacquistare la loro funzionalità. Finalmente si deve pure tener conto di che tutte queste macchine ed apparecchi sono molto costosi e richiedono spesso delle riparazioni che non in tutti i luoghi si trovano artefici capaci di fare.

Nella cura manuale si cerca di portare, con un'adattata ed energica manovra, l'articolazione in una posizione che si avvicini quanto è più possibile a quella normale, e quindi la si fissa immediatamente in questa posizione per mezzo di una fasciatura che ve la mantenga a permanenza. Dopo un certo tempo si toglie questa fasciatura, si corregge di nuovo la posizione dell'articolazione e si applica subito una nuova fasciatura, ripetendo ad intervalli quest'operazione finchè l'articolazione abbia assunta la posizione perfettamente normale, od anco, ciò che è anzi da raccomandarsi nella maggior parte dei casi, finchè non siasi ottenuta una ipercorrezione della deformità esistente.

Non sarebbe certo che nei casi leggerissimi che si potrebbe tentare di ottenere, per mezzo di *soli* movimenti passivi, ripetuti tutti i giorni o meglio più volte al giorno, *in un modo lento e graduale* la guarigione

della deformità. Anco nei casi più favorevoli però questa cura richiederebbe molto tempo, molta fatica e molta pazienza.

Da tutte queste manovre però è lecito sperare di ottenere il risultato che si desidera solo quando si possono praticare finchè il raccorciamento nutritivo del muscolo è soltanto incominciato. Una volta che tale raccorciamento è completo sarebbe necessario, per ottenere la voluta riduzione, l'impiego di una forza tale da produrre facilmente delle lacerazioni e dei guasti, dei quali non è possibile determinare a priori le gravi conseguenze.

In questi casi, anzi unicamente in questi, nei quali, volendo attenerci alla correzione manuale delle deformità ci troviamo in presenza di ostacoli e di difficoltà insormontabili, si potrà ricorrere al taglio di uno o più tendini, cioè alla tenotomia.

Fuvvi un tempo in cui non si pensava neppure a potere ottenere la correzione di una deformità degli arti senza far precedere la manovra a ciò necessaria da una o da più tenotomie o miotomie. Siccome accenneremo qui sotto, la pratica della tenotomia è al giorno d'oggi divenuta molto più rara. Purnonostante non si possono affatto negare i vantaggi essenziali di una tale operazione, inquantochè con essa si ottiene *direttamente* un allungamento nutritivo del muscolo (Hüter), ed indirettamente, in grazia dei movimenti dell'articolazione, resi in tal modo liberi, ed in grazia della possibilità di attivare, per mezzo di esercizii di ogni specie, la funzionalità dei muscoli e dei nervi, si possono combattere e vincere gli effetti della paralisi.

La recisione di alcuni dei ligamenti del piede, praticata da Streckeisen di Basilea (Jahrb. f. Kinderheilk 1869. II. 1, p. 49), e secondo ciò che egli asserisce con successo, non ha trovato fin qui, per quanto io mi sappia, alcun imitatore.

Grazie ai Medici Americani, ed in Germania più specialmente a R. Volkmann, abbiamo potuto in questi ultimi tempi conoscere ed apprezzare un altro metodo di cura per la contrattura delle articolazioni del ginocchio e dell'anca, cioè l'*estensione per mezzo dei pesi*. La tecnica di questo metodo è al giorno d'oggi così universalmente nota che noi crediamo poterci dispensare dal farne qui una dettagliata descrizione.

Una volta che coi varii metodi che abbiamo passati in rivista si è riusciti a mettere le varie porzioni dell'arto inferiore nella posizione in cui essi debbono normalmente stare fra di loro e relativamente al tronco, è necessario mantenervele ed inoltre provvedere a che tutto quanto l'arto possa fornire al corpo un certo appoggio quando il malato deve stare in piedi o camminare. Ciò si ottiene per mezzo dei così detti *tutori* od *apparecchi di sostegno*.

In aggiunta a quanto è stato già detto in questo articolo dobbiamo far rilevare in modo speciale la necessità di adoprarsi a che questi bambini comincino quanto più presto è possibile a stare in piedi ed a camminare, e ciò in primo luogo perchè la stazione eretta e la deambulazione bastano talvolta a far sì che talune deformità scompariscano del tutto, ed in secondo luogo perchè l'uso e l'esercizio delle membra costituiscono i migliori compensi per

impedire l'arresto nello sviluppo e nell'accrescimento delle medesime.

A modo d'illustrazione di un tal fatto, il Volkmann (l. c. p. 353) cita l'osservazione che nella paralisi spinale infantile il raccorciamento dell'arto paralizzato è un fenomeno molto più comune e molto più spiccato nei primi anni dell'esistenza dei bambini, che in quelli successivi, cosicchè esso non si riscontra, in media, molto maggiore negli adulti che nei bambini di 5 o 6 anni. «Ciò dipende appunto da che, prosegue il Volkmann, i bambini di età molto tenera non si servono quasi dell'arto paralizzato, mentre più tardi, anco nei casi più gravi, in essi ha sempre luogo una qualche specie di deambulazione, sia pure che questa si compia coll'ajuto di un bastone, delle stampelle o di speciali apparecchi di sostegno».

Siccome però gli arti inferiori paralizzati sono in molti casi troppo deboli, e spesso anco troppo incerti nei loro movimenti per poter sopportare tutto quanto il peso della parte superiore del corpo, così, astrazion fatta dai sopraccennati apparecchi di sostegno, si sono inventati dei meccanismi di svariatissime specie nei quali questi bambini trovano un appoggio ed un ajuto quando debbono stare in piedi e camminare.

Assolutamente da rigettarsi è l'uso delle *stampelle*, dappoichè l'uso delle medesime favorisce in alto grado, siccome abbiamo già detto di sopra (pag. 85), la produzione di contratture e di deformità, e non permettono affatto agli arti inferiori di funzionare in una maniera normale. — Nelle campagne e nella bassa gente in generale son comunissime quelle *ceste*, da tutti conosciute, che servono per insegnare ai bambini a camminare. Queste però hanno l'inconveniente che il bambino, quando si trova nelle medesime, inclina il corpo troppo in avanti, inclinazione che tutti i bambini i quali impararono a camminare in tali ceste, conservano poi per lunghissimo tempo. West per conseguenza raccomanda, invece di tali ceste, una specie di corset di tela di lino ed imbottito sotto le ascelle. A questo corset è attaccata, dai due lati, e tanto nella parte anteriore che nella posteriore del medesimo, una bertella, la quale dev'esser lunga abbastanza perchè la bambinaja possa comodamente tenerla e maneggiarla.

Molto pratici sono due altri meccanismi, molto lodati e raccomandati da Volkmann, e quindi molto in uso al giorno d'oggi, cioè i *cavalletti* e le *panche a ruote*. Per l'uso tanto degli uni che delle altre è indispensabile che gli arti superiori siano completamente sani ed abbastanza forti per poter di tanto in tanto sostenere da per sè soli una gran parte del peso del tronco e liberarne così gli arti inferiori. Tali cavalletti, che vennero già usati da Heine nel 1849 (l. c. I ed. p. 75) sono formati da una armatura di legno le cui barre orizzontali debbono essere tanto alte che il bambino possa appoggiarsi su di esse coi gomiti, cogli avambracci e colle mani. (È preferibile adattarvi un congegno per mezzo del quale esse possano venire alzate ed abbassate a piacere). La loro lunghezza dev'essere di 2 a 4 metri. Tali cavalletti si mostrano utilissimi anco per quei bambini i quali, essendo affetti da

una grave paralisi di ambedue gli arti inferiori, debbono imparare a camminare muniti di un apparato di sostegno formato da ferule. Mercè l'uso di tali cavalletti cessa molto prima che senza il medesimo, l'incertezza dei loro movimenti. Ugualmente da raccomandarsi, segnatamente per i bambini già grandicelli, è l'uso delle *panche a ruote.*

In quei casi in cui i compensi ed i congegni fin qui enumerati si mostrano insufficienti, ci vediamo costretti a ricorrere all'applicazione di *ferule meccaniche*, le quali vengono fissate agli stessi arti paralizzati per mezzo di corregge di cuojo, onde render possibile ai pazienti la deambulazione. Ci riserbiamo a fare più tardi un'esatta descrizione di questi apparecchi. Fino da ora però vogliamo richiamare l'attenzione dei Pratici sopra alcuni punti che nella cura per mezzo delle ferule meritano di esser presi in attenta considerazione; cosa che, per quanto io mi sappia, non è stata fatta fin qui.

Secondo Duchenne (l. c. p. 1061), per effetto della pressione, anco moderata, che esercitano questi apparecchi, allorchè l'azione della medesima è continua, diviene inevitabile il dimagramento dell'arto su cui essi sono applicati. Dopo un pajo d'anni dell'uso di tali apparecchi il volume del membro fu trovato ridotto di un terzo ed anco della metà. Io stesso aveva già da lungo tempo esternato il timore di questa conseguenza, cioè che non di rado, nella cura per mezzo di apparecchi meccanici, la locomobilità si acquistasse a scapito dei muscoli ancora suscettibili di una regolare attività. Nuove e recenti esperienze mi hanno provato che tale timore era pur troppo fondato. Anco in questi ultimi giorni io ebbi occasione di vedere una profonda insolcatura nel muscolo gemello, atrofico, di una donna di 30 anni, ammalatasi di poliomiellite acuta 3 anni prima, nel punto corrispondente a quello in cui soleva allacciare la giarrettiera, che portava molto stretta. Fino da ora credo utile di accennare le seguenti precauzioni che non si dovrebbero mai trascurare quando s'intraprende la cura delle deformità per mezzo degli apparecchi meccanici: 1) si deve fare attenzione a che l'apparecchio non riesca d'ostacolo all'attività dei muscoli tuttora dotati di vitalità; 2) si debbono soprattutto evitare le allacciature circolari dell'arto, e 3) lo apparecchio che il malato porta durante il giorno dev'essere tolto completamente alla notte; oppure, nel caso che sia necessario che l'apparecchio sia portato anche nella notte, dev'essere sostituito con un altro il quale non eserciti una pressione, che può riuscire assai dannosa, su quei medesimi punti in cui l'esercita quello che il paziente porta durante il giorno.

Finalmente ogni muscolo che, per effetto dell'applicazione dell'apparecchio è rimasto leso nella propria nutrizione o nella propria vitalità, deve, non appena fatti accorti di ciò, venir sottoposto ad una scrupolosa e perseverante cura eccitante, per mezzo di fregagioni, del massaggio e dell'elettricità.

Per ultimo raccomandiamo caldamente alle persone incaricate di sorvegliare questi piccoli bambini di non lasciarli mai camminare subito dopo che sia stato loro tolto l'apparecchio. Altrimenti questi bambini cadono con molta facilità (probabilmente perchè essi, nell'erronea credenza che le articolazioni sieno ancora rigide, si ap-

poggiano con troppa fiducia sulla gamba paralizzata), e possono così prodursi delle lussazioni e delle gravi distorsioni delle articolazioni, siccome a me è più volte accaduto di vedere.

Cura delle contratture e delle deformità negli arti inferiori.

Nella cura di quella deformità del piede, che è di gran lunga la più frequente di tutte le altre, rappresentata dal *piede equino* ed *equino-varo*, si deve procedere nel modo seguente. Quando non sia assolutamente necessaria, si deve astenersi dal praticare la tenotomia. Se la riduzione non è possibile senza la medesima, essa dev'esser praticata 4 o 5 giorni prima d'intraprendere cogli altri mezzi a ciò necessarii la riduzione forzata della deformità. Per il solito si tratta in questi casi di tagliare il tendine d'Achille.

Se il piede equino è complicato da *piede incavato*, si ottiene, nei lievi gradi del medesimo, mediante la sezione del tendine di Achille, anco la scomparsa di quest'ultima deformità, inquantochè, a seguito dell'abbassamento del calcagno, reso possibile dalla tenotomia, sparisce gradatamente da sè anco l'incavamento del piede. Nei gradi molto pronunziati di piede incavato però la maggior parte dei Chirurghi usano di praticare sempre anco la sezione dell'aponevrosi plantare, quantunque non sia lecito sperare grandi vantaggi da questa operazione. Il solo Hüter si mostra partigiano della riduzione forzata, senza operazione cruenta, dell'incavamento del piede, con successiva applicazione di una fasciatura contentiva, e ciò anco in quei casi nei quali, mantenendo naturalmente il paziente in uno stato di profonda narcosi, la forza necessaria per ottenere il resultato voluto fosse tale da produrre la frattura dell'uno o dell'altro fra le ossa della radice del piede.

Siccome è notorio, non pochi Chirurghi consigliano, nei casi di piede equino con contrattura dei muscoli della sura, di non ricorrere alla sezione del tendine d'Achille, prima che si sia dissipata la paralisi degli antagonisti e che questi abbiano riacquistata la loro mobilità volontaria. In opposizione a ciò sono da farsi le osservazioni seguenti. Astrazion fatta da che il ristabilimento della motilità volontaria non si verifica che eccezionalissimamente in quei muscoli, cosicchè l'operazione non sarebbe praticabile se non in rarissimi casi, è da tenersi conto del fatto che il ristabilimento della funzionalità di quei muscoli viene favorito e facilitato appunto dalla tenotomia, inquantochè per mezzo della medesima essi vengono liberati da quello stato di continua tensione in cui si trovano e che deve formare nella grandissima maggioranza dei casi un serio ostacolo per il ritorno in essi della contrattilità volontaria.

Nei casi di paralisi generale per contro, in cui possono essere paralizzati quasi tutti i muscoli del corpo, non si deve operare prima che i muscoli della colonna vertebrale siensi rinvigoriti e rinforzati al punto da permettere al malato di tenere il tronco eretto, senza di che, anche dopo rimossa la deformità del piede, la deambulazione non sarebbe affatto possibile. Per la stessa ragione è necessario di far precedere, nei casi complicati, alla riduzione del piede la rimozione delle contratture nelle articolazioni dell'anca e del ginocchio (v. sotto).

Il processo per il raddrizzamento forzato, con o senza precedente tenotomia, del piede acuminato e globoso è il seguente. Dopo aver cloroformizzato il paziente e, quando ciò sia necessario, di aver messo il ginocchio in stato di flessione (dappoichè in tali casi i muscoli della sura si trovano per lo più in stato di rilasciamento) il piede deforme viene riportato gradatamente dalla mano del Chirurgo, e coll'impiego di un modico grado di forza, in posizione quanto è più possibile vicina alla normale, e tenendolo fermo in questa posizione, vi si fissa per mezzo di un apparecchio gessato. Dopo 2 o 4 settimane si toglie quest'ultimo, si praticano delle nuove manovre atte a correggere sempre meglio la deformità ed a riportare il piede in una posizione sempre più vicina alla normale, e quindi si applica un nuovo apparecchio gessato. Si ripete poi la stessa operazione per 3 o 4 volte, lasciando fra l'una e l'altra l'intervallo di 2 o 4 settimane, finchè si riesce ad ottenere, ove ciò sia possibile, un'ipercorrezione della deformità, cioè a convertire il piede equino-varo in un leggerissimo grado di piede calcaneo-valgo. In nessun caso si deve permettere a questi bambini di camminare prima che essi sieno in grado di posare a terra tutta quanta la pianta del piede.

Nei più gravi casi di piede globoso non è possibile evitare di asportare un cuneo laterale dalla radice del piede, siccome ha praticato di recente e con pieno successo il mio amico Dr. Risel, onde rimuovere in tal guisa l'anormale posizione di adduzione della punta del piede. Questa osteotomia del tarso è stata praticata per la prima volta da Davies Calley in Inghilterra e da Meusel di Gotha in Germania.

Giunti a questo punto si deve procurare di far camminare il bambino quanto più presto è possibile. A tal fine bisogna provvedere il piede operato di uno stivaletto da allacciarsi al davanti e munito di una ferula esterna, la quale si fissa al di sotto del ginocchio per mezzo di una correggia di cuojo imbottita e provvista della sua fibbia, mentre nella parte inferiore termina con una piastra metallica, la quale dev'essere incastrata e cucita nella suola dello stivaletto. La ferula rappresenta una specie di leva la quale si oppone alla supinazione del piede, dappoichè la medesima può adattarsi in modo che formi un angolo più o meno ottuso colla di lei lastra terminale fissata nella suola dello stivaletto: per tal guisa il ravvicinamento del di lei estremo superiore alla gamba ha per conseguenza un forzato movimento di pronazione del piede.

Nella maggior parte dei casi è sufficiente, per ottenere l'intento desiderato, questo semplice apparecchio a ferula, il quale, per mezzo di un'articolazione a cerniera posta a livello dei malleoli, permette il movimento del piede nel senso della flessione plantare e dorsale. Quanto agli altri movimenti possibili nel piede normale, bisogna rinunziarvi. Tutti i nostri sforzi debbono esser rivolti a far sì che il piede, quando il bambino sta in piedi o cammina, sia mantenuto in tale posizione che tutta quanta la pianta del piede posi a terra e che il margine interno del piede non torni ad innalzarsi o la punta del medesimo ad abbassarsi. Per impedire questo abbassamento della

parte anteriore del piede, in quei casi che non furono abbastanza ben curati, e segnatamente anco quando il bambino sta seduto, sarà bene far collocare sulla ferula, a livello dell' articolazione tibiotarsea, una vite a pressione, per mezzo della quale la punta del piede è mantenuta in una determinata posizione (per il solito ad angolo retto sulla gamba) e viene impedito ogni ulteriore abbassamento della medesima verso il lato plantare, mentre ciò non impedisce affatto che il piede stesso venga portato in qualsiasi grado di flessione dorsale.

Oltre di ciò noi non potremo mai abbastanza insistere sulla necessità di controllare di tanto in tanto la posizione e la direzione che tiene il piede entro lo stivaletto. — Talvolta è indispensabile una consecutiva correzione della posizione del piede. A tale scopo si attaccano allo stivaletto due corregge che colla loro estremità libera vengono poi fissate alla porzione pedidia della ferula. Una di queste corregge, che si fa girare attorno all' articolazione malleolare, ha per scopo di attirare il malleolo esterno verso una piccola ferula situata sul lato interno della scarpa; l' altra, che passa trasversalmente sopra il tarso, è destinata, nei casi di complicante piede incavato, a premere in basso il tarso e correggere in tal modo l' anormale incavamento della pianta del piede.

Cura del piede equino ed equino-varo per mezzo di apparecchi meccanici. Prima che venisse adottata come metodo di cura la riduzione forzata del piede acuminato o globoso, si ricorreva col medesimo intento, in modo però da ottenere le correzioni delle deformità del piede, non tutto ad un tratto, ma gradatamente ed a poco a poco, a taluni apparecchi meccanici, a cui può in generale darsi il nome di apparecchi di riduzione. Il più antico e vantato di tali apparecchi, di cui si servono tuttora alcuni Chirurghi, è lo stivale dello Scarpa, col quale si cerca di ottenere la riduzione del piede globoso per mezzo di molle: molto conosciuto è pure l'apparecchio di Stromeyer, munito della sua ruota dentata per la correzione del piede acuminato. Sulla semplice forza della leva è fatto assegnamento nelle scarpe per i piedi globosi, fatti a forma di sandali, di Lutter e Langenbek, come pure negli apparechi per la riduzione del piede globoso di Guérin, Charriére, Mathieu, ecc. In questi ultimi tempi si è cercato d'impiegare, come forze riduttive, i cordoni elastici e le strisce o gli anelli di guttaperca. Di tali sostanze si sono serviti per es. Blanc di Lione e Barwell di Londra per la costruzione dei loro solidi e robusti apparecchi.

Tutti questi apparecchi e macchine però sono superflui, almeno per i bambini, allorchè sia stato applicato a dovere il metodo sopra descritto — ripetuta correzione della deformità ottenuta mercè la sola forza della mano e consecutiva applicazione di un apparecchio contentivo.

Anco gli apparecchi articolati di motilità di Bennet, e di altri, così utili per la cura del piede globoso negli adulti, sono tutto al più da raccomandarsi per le correzioni di tale deformità nei ragazzi già grandicelli. Per contro è molto da raccomandarsi, anco per i ragazzi di 9 o 10 anni, l'uso dell'apparecchio inventato da Parow-Busch. (V. l'annessa Fig. VIII).

Quest'apparecchio si compone di una porzione pedidia e di una ferula esterna, il cui estremo superiore vien fissato al disotto del ginocchio, e che in corrispondenza dell'articolazione tibio-tarsea è munita di un'articolazione a nocetta. La punta o lamina pedidia, o meglio plantare è formata di due pezzi: ambedue sono in ferro, ma dal lato interno imbottiti di cuoio molle e cedevole; la parte posteriore presenta un rilievo formante una specie di nicchia destinata a ricevere il calcagno e dove questo vien mantenuto fisso per mezzo di corregge che passano sul dorso del piede; la parte anteriore è formata di una lastra di ferro, munita pure di rilievi laterali imbottiti. È facile comprendere come un apparecchio costruito in tal modo permetta tutti i movimenti che in condizioni normali il piede può eseguire sulla gamba.— Come apparecchio di motilità poi il modo di agire del medesimo è dovuto a che, alla parte laterale della lastra plantare sono applicati due bracci di leva, ognuno dei quali è munito, al suo estremo libero, di una puleggia. Sopra queste due pulegge passa un cordone, il quale con uno dei suoi capi, che termina in una striscetta di cuoio, è fissato all'estremo superiore della ferula, presso all'articolazione del ginocchio, e dall' altro capo ha una specie di maniglia. Non appena il malato tira su questa maniglia il piede viene portato con forza in pronazione ed in flessione dorsale.

Per tutto quel tempo in cui non debbono venire eseguiti dei movimenti passivi, come per es. durante la notte, le parti mobili dell'apparecchio vengono fissate nelle loro articolazioni a nocetta per mezzo di viti, ed in tal modo il piede si trova fissato e fermo in un apparecchio adattatissimo per la riduzione del piede globoso.

Fig. 8. Apparecchio di Barow-Busch.

La cura del *piede valgo o calcaneo-valgo*, che, come abbiamo già detto, non si osserva che di rado a seguito della paralisi spinale infantile, è basata sui medesimi principii che quella del piede varo. Quando si pratica la riduzione forzata, nella quale in generale s'incontrano resistenze molto minori che nel caso di piede globoso, si deve cercare di ottenere a poco a poco un leggiero grado di piede varo. Nei casi in questione, nello stivaletto, di cui si munisce il bambino perchè possa camminare, la ferula di sostegno è applicata sul lato interno anzichè sull'esterno. Anco qui si può mettere la ferula in modo che formi un angolo ottuso colla lastra plantare, onde ottenere una specie di leva che mantenga costantemente il piede in uno stato di leggiera supinazione. Ciò non pertanto quest'azione supinatrice può essere qui coadiuvata in una maniera molto pratica, od anco sostituita, da quella di una correggia attaccata nell'interno dello stivaletto, la quale impedisca al piede di rimanere in posizione valgo. S' immagini una correggia fissata nell'interno dello stivaletto ed al margine interno del medesimo, assai larga in questa sua inserzione e che va restringendosi a misura che risale verso la parte media della regione malleolare, al disopra della quale questa correggia abbandona l'interno dello stivaletto per mezzo di una fen-

ditura trasversale, di una lunghezza corrispondente, per terminare col fissarsi alla faccia interna della ferula metallica. Questa correggia rimane tanto tesa da mantenere il margine del piede un poco al di sopra del livello della suola. La miglior prova della bontà di questo semplice meccanismo l'abbiamo nel fatto che dopo un uso non molto lungo si trova che lo stivaletto ha preso una forma squisita come nel piede globoso: lo spigolo laterale della suola si è consumato, il tomaio dello stivaletto si trova spostato verso l'esterno. Questa piccola correggia non cagiona mai alcuna molestia al paziente. (Volkmann's, Klinik).

Grandi difficoltà per contro s'incontrano nella cura del piede calcaneus quando questi, come frequentissimamente accade, è *complicato da piede incavato*. Nei casi trascurati quest'ultima deformità può esser tanto pronunziata da aversi una piegatura ad angolo retto della radice del piede. In tali casi una perfetta guarigione della deformità non potrebbe ottenersi se non per mezzo dell'asportazione di un cuneo osseo dal dorso del piede, operazione che praticata colle cautele Listeriane non espone a serii pericoli.

Prima di terminare quest'articolo voglio far menzione di un altro metodo ortopedico di cura, dal quale, siccome io stesso ho avuto occasione di constatare, si possono ottenere degli eccellenti resultati nella cura del piede varo o valgo, come pure in quella del ginocchio valgo. È questo il «Metodo curativo per abitudine mediante l'antagonismo muscolare permanente» inventato dal Dr. Fr. Böttger di Dessau. (Varge's Zuitsch. 1856. Bd. IX. H. 3 e Bd. X. H. 5; come pure «Beiträge zur Orthopädich, Leipzig 1871).

Böttger fa la riduzione forzata del piede varo nel modo descritto di sopra, e porta il piede, non nella posizione normale, ma bensì in una quanto più è possibile opposta a quella corretta, cioè in posizione valgo. Egli fissa quindi il piede in quest'ultima posizione per mezzo di un apparecchio inamidato o gessato (meglio sarebbe servirsi in tal caso di un apparecchio al silicato di potassa od alla tripolite), e perchè esso possa presentare una sufficiente resistenza alla pressione che deve esercitare su di lui il peso del corpo, pone un'adatta lunghetta ingessata sulla pianta del piede. Dopo 2 o 3 giorni, che l'apparecchio inamidato od ingessato è stato applicato, comincia a far fare al paziente, con tutte le necessarie cautele e munito di un bastone su cui appoggiarsi, i primi tentativi di deambulazione. Allo scopo di preparare al paziente una superficie su cui possa camminare a suo agio, lo si munisce di una scarpa di feltro al di sotto della quale si può facilmente adattare un piano inclinato, sotto forma di una suola più alta dal lato esterno o di un cuneo che si mette e si affibbia come una calzatura da pattinatore (si comprende facilmente che, anco se la deformità è limitata ad un solo piede, la soletta ultimamente ricordata dev'essere applicata pure al piede sano, onde impedire che si produca un'inclinazione del bacino). Passate 3 o 4 settimane si deve togliere la prima fasciatura, nel caso che, essendosi guastata per avere il malato camminato molto, non si sia dovuta rimuovere prima, e sostituirvene una nuova. Siccome nel camminare i tendini ed i ligamenti contratti avevano dovuto subire una forte estensione per effetto del peso del corpo, riesce adesso assai facile migliorare notevolmente la posi-

zione del piede. Per il solito, almeno per quanto riguarda i casi più comuni e non troppo gravi, dopo l'applicazione di due o tre di questi apparecchi la riduzione è completa ed il paziente del tutto guarito. La fasciatura dev'esser definitivamente tolta quando il piede abbandonato a sè stesso rimane in posizione manifestamente valgo. È precisamente in questo fatto che è riposta la garanzia che non si avrà una recidiva della primitiva deformità.

Nel caso di piede valgo dovremo attenerci alla medesima pratica. Facendo camminare il paziente in posizione varo si ottiene a poco a poco anco la riduzione del ginocchio valgo.

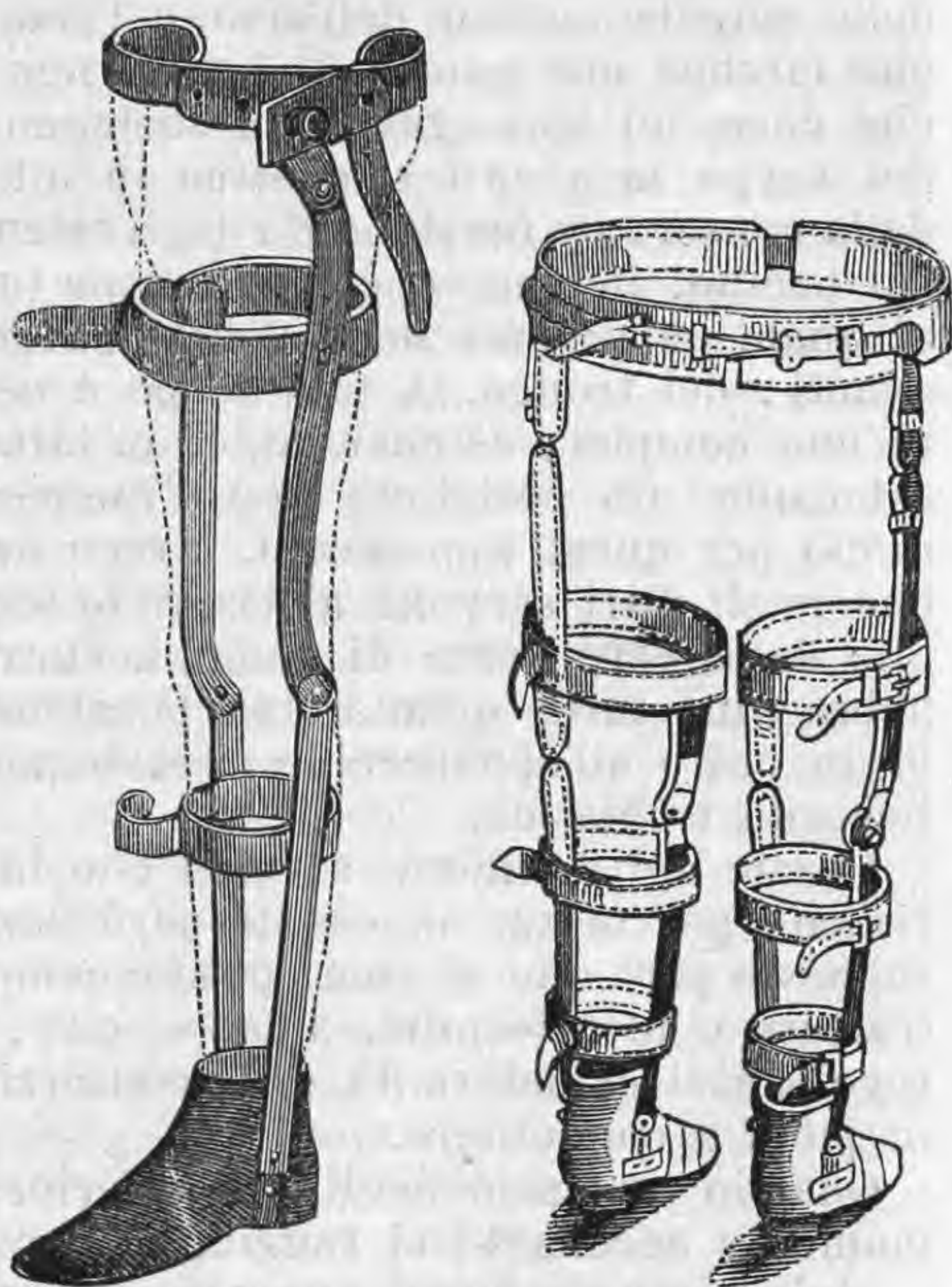
Il metodo ora descritto per la cura delle deformità del piede è tracciato dal processo naturale che esse seguono per prodursi. Come in quest'ultimo il piede, portato in una posizione anormale per la contrazione degli antagonisti non paralizzati ed a seguito di cause meccaniche, viene sempre più fissato in questa posizione per effetto del peso del corpo durante la deambulazione, così nel processo curativo il piede mantenuto fisso, per via di una fasciatura solida, in una posizione ipercorretta, viene mantenuto in questa per la pressione esercitata dal peso del corpo nella deambulazione, e precisamente qui, come là, taluni muscoli subiscono, per il ravvicinamento permanente dei loro punti d'attacco, un raccorciamento, mentre i loro antagonisti, che erano abnormemente raccorciati, vengono distesi al punto da riacquistare la loro lunghezza normale.

Cura delle contratture nell' articolazione del ginocchio e dell' anca. In un suo scritto « sul piede globoso congenito » (Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge N. 16) il Lucke ha fatto molto ragionevolmente notare, che la causa degl' insuccessi, così frequenti nella cura del piede globoso, o piede torto, congenito, sono da riporsi in che in tali casi non era stata fatta alcuna attenzione alle anomalie nella posizione delle articolazioni del ginocchio e dell'anca. Lo stesso può dirsi, sebbene in una maniera meno assoluta, per ciò che riguarda il piede torto, o globoso, paralitico. Per quanto quest' ultima deformità sia stata ben corretta, l' andatura rimane sempre difettosa, fino a che non siensi fatte completamente sparire le contratture nell' articolazione del ginocchio e dell'anca. Infatti è chiaro che la presenza di un modico grado di contrattura di flessione nell' articolazione del ginocchio o dell' anca, oppure, siccome è il caso più frequente, in ambedue queste articolazioni, deve necessariamente esser causa che il piede acuminato, non appena corretto, torni nuovamente a formarsi, dappoichè l'appoggiarsi sulla punta del piede allorchè cammina, è per il malato il mezzo più idoneo e più comodo per ottenere un allungamento dell' arto abnormemente raccorciato. Se poi s' impedisce, per mezzo di apparecchi meccanici, al paziente di procurarsi un punto d' appoggio sulla punta del piede, egli si trova costretto a dare una forte inclinazione al bacino e viene così a prendere un' andatura nè bella nè comoda. Per conseguenza è necessario di far cessare le contratture ancorchè leggiere e quasi insignificanti, che per caso esistessero nelle suaccennate articolazioni, prima d' intraprendere la cura della deformità del piede. Disgraziatamente però si dànno dei casi molto gravi in cui ciò è assolutamente impossibile.

Siccome abbiamo già detto, l' *estensione per mezzo di pesi*, ci

rende degli eccellenti servigi nella cura delle contratture miogene nelle articolazioni dell'anca e del ginocchio. Nella prima di queste tale metodo di cura merita per lo più la preferenza su tutti gli altri apparecchi; per ciò che riguarda le contratture dell'articolazione del ginocchio poi si può ricorrere, nei casi gravi ed ostinati, come pure nei bambini già grandicelli e nei giovanetti al così detto *brisement forcé*, oppure all'uso dei diversi *apparecchi per l'estensione del ginocchio*, quali per es. quelli di Burow, Salt, Lorinser, Bonnet, Blanc e di altri.

Apparecchi di contenzione e di sostegno. Tutori. Tostochè in un dato caso si è riusciti a riportare l'articolazione deforme in una situazione normale, bisogna adoprarsi con ogni cura a far sì che essa si mantenga in questa situazione anco per l'avvenire e che non riprenda quella difettosa che aveva dapprima. A tale scopo si ricorre all'applicazione dei così detti *tutori*, od *apparecchi di contenzione o di sostegno*. (V. le annesse Figure IX e X). Nel medesimo senso agiscono in parte anco le sopra descritte ferule situate lungo la gamba, in quantochè le medesime non agiscono in una maniera attiva (come una leva). Se queste si mostrano insufficienti al bisogno, è necessario prolungare la ferula rigida di tanto che essa arrivi ad oltrepassare il ginocchio. Se, come il più di sovente si usa, si applicano, onde ottenere la solidità voluta, due ferule, la mediana deve giungere tutto al più fino alla tuberosità ischiatica, mentre la laterale deve arrivare fino al bacino, attorno al quale la si fissa per mezzo di una cintura. Queste ferule hanno, nei punti corrispondenti alle giunture del membro, delle articolazioni le quali permettono al membro stesso dei movimenti in uno od in varii sensi. Dapprincipio, vale a dire poco tempo dopo che le contratture e le deformità sono state completamente rimosse, conviene mantenere rigide, nei primi tentativi di deambulazione che fa il bambino, le articolazioni dell'arto paralizzato, finchè il bambino stesso non abbia acquistato la forza e la sicurezza necessaria. Le ferule, munite di articolazioni che debbono servire poi al bambino quando si trovi nelle condizioni ultimamente accennate, debbono per il momento venir mantenute rigide nelle loro articolazioni per

Fig. 9. Fig. 10.

Tutori di Volkmann.

mezzo di viti, che si possono togliere in appresso. Dell'utilità dei *cavalletti* in questi primi tentativi di deambulazione, abbiamo già parlato di sopra.

In altri casi, in cui il paziente non può camminare se certe articolazioni, segnatamente quella del ginocchio, non sono rigide ed immobili, si possono applicare alla snodatura od articolazione della ferula delle *leve a molla*, le quali si aprono allorchè il bambino deve rimaner seduto, per es. quando è in scuola, evitando in tal modo che esso sia obbligato a tenere continuamente l'arto in estensione, ma possa invece anco di tanto in tanto fletterlo.

Nei casi di paralisi inguaribile associata a grande flaccidità e mobilità di talune articolazioni, questi tutori non possono servire che come un *semplice apparecchio di sostegno*, a seguito dell'applicazione del quale rimangono completamente eliminati tutti i movimenti delle singole porzioni dell'arto, e l'arto medesimo, nello stesso modo che farebbe una gamba di legno, non può servire nel suo insieme che come un appoggio ed un sostegno per il corpo. L'avanzamento del corpo in avanti si effettua in allora esclusivamente in grazia della conservata funzionalità degli estensori e dei flessori della coscia sul bacino, inquantochè l'arto viene tutto insieme spinto in avanti; al quale movimento tiene poi dietro quello di spostamento, pure in avanti, del tronco. A tale scopo è necessario fissare il ginocchio in una completa estensione, ed in taluni casi anco di leggiera iperestensione (in posizione cioè d'incipiente genu recurvatum). Oltre di ciò per questi apparecchi, invece delle sottili corregge imbottite che negli altri servono a fissare le ferule all'arto, convengono meglio delle vere docce di cuoio, accuratamente e bene imbottite, che abbraccino tutta quanta una porzione dell'arto. Nei casi leggieri basta unire all'apparecchio di sostegno un cercine forato per la tuberosità ischiatica.

Grazie agli eminenti servizii che in oggi rende la meccanica, si riesce, per mezzo di questi perfezionati apparecchi di sostegno, supposto però che si sieno potute completamente rimuovere le contratture e le deformità, a far sì che, anco nei più gravi e sfavorevoli casi di deformità e di contorsioni, i bambini possano stare in piedi e camminare.

Quando uno solo degli arti inferiori è paralizzato l'intento ultimamente accennato si raggiunge per lo più con facilità.

Moltissimo studio ed una grande pazienza si richiede invece nella maggior parte dei casi di paralisi di ambedue gli arti inferiori. In questi casi conviene bene spesso di fissare e mantenere rigide soltanto le articolazioni di un arto, lasciando invece mobili quelle dell'altro. In tal modo la deambulazione rimane un poco più libera e sopra tutto poi si mette così il malato in grado di poter salire le scale.

Nei casi molto gravi finalmente uno degli arti inferiori rimane non di rado così indietro nel proprio accrescimento che solo *rialzando la suola della scarpa* si può in qualche modo rimediare al raccorciamento del medesimo. A ricorrere a tale compenso ci consigliano non solo la necessità di togliere l'incertezza della deambulazione e di rimediare alla claudicazione, ma anco la circostanza, che a seguito di questo difetto possono aversi delle defor-

mità secondarie (compensatrici) e segnatamente la scoliosi e la formazione di piede equino.

Se il raccorciamento è lieve ed insignificante, si può rimediarvi facendo tenere più alta l'ordinaria suola della scarpa dell'arto raccorciato, se invece il raccorciamento è di $^1/_2$–1 centimetro, allora è necessario ricorrere ad una materia più leggera del cuojo, per es. il *sughero*, di cui si fa fare una suola da applicarsi nella scarpa, del piede corrispondente al lato del raccorciamento. Quanto all'uso delle *stampelle* non capita quasi mai nei bambini la necessità di dovervi ricorrere, dappoichè il raccorciamento non è in essi che di rado tanto considerevole da non potervisi rimediare con una suola di sughero. Ugualmente si dovrebbe fare soltanto nei bambini robusti e già grandi il tentativo dell'applicazione di un meccanismo che permetta di togliere l'apparecchio a ferule senza cambiare la calzatura. A tale scopo è necessario che l'apparecchio a ferule venga applicato non alle scarpe ordinarie, ma bensì ad una specie di stivaletto, che vien fissato a quello per mezzo di una vite a T. Basta in allora girare la vite e sfibbiare le corregge per poter distaccare tutto quanto l'apparecchio dallo stivaletto.

Cura delle contratture e delle deformità negli arti superiori.

Le contratture e le deformità degli arti superiori non reclamano che di rado una vera e propria cura ortopedico-chirurgica.

Nei casi in cui havvi minaccia di *sublussazione paralitica* dell'omero, in seguito a paralisi ed atrofia dei muscoli della spalla, si può applicare un apparecchio di sospensione onde opporsi ad un ulteriore stiramento della capsula articolare per effetto del peso del braccio. Tale apparecchio si compone di un cercine di pelle bene imbottito che si mette al collo del malato e di una doccia di cuojo in cui si colloca l'avambraccio. Stirando le corregge che uniscono queste due parti dell'apparecchio fra di loro, si può tirare in alto la testa dell'omero e mantenerla in questa posizione. — Allo stesso scopo il Volkmann si serve di una lista di cerotto adesivo che egli, allo scopo d'impedire al tempo stesso la rotazione interna dell'omero, che non suole mancare quasi mai, avvolge a spirale sull'avambraccio, per portarlo poi fino sull'acromion ove lo fissa.

Le contratture nelle articolazioni della mano e delle dita sono per lo più di grado così lieve che basta per il solito fare eseguire dei movimenti passivi, e tenere tutti i giorni, per alcune ore, la mano e l'avambraccio fissati, per mezzo di bende, sopra una tavoletta di legno, munita di un cuscino a piano inclinato, per modo che la mano e le dita rimangono più elevate che il rimanente dell'arto. Quanto agli apparecchi meccanici, come quelli inventati da Delacroix o da Duchenne, noi non ci siamo mai trovati nella necessità di ricorrervi. In qualunque caso io mi guarderei bene dal consigliare l'uso di tali apparecchi giacchè il loro elevato prezzo e la difficoltà della loro applicazione non stanno in alcun rapporto coi lievissimi vantaggi che ho veduto produrre dai medesimi in casi di paralisi periferiche.

Protesi dei muscoli.

Rigal (de Gaillac) fece nel 1840 il primo tentativo d'introdurre nella pratica ortopedica l'uso dei cordoni di guttaperca vulcanizzata. Però fu il Duchenne (de Boulogne), questo benemerito esploratore dell'azione fisiologica dei muscoli, il primo che studiò in tutti i suoi dettagli ed elevò a sistema la pratica della protesi dei muscoli. Egli sostituì ai veri muscoli dei muscoli artificiali, mettendo nella esatta situazione e direzione del corpo dei muscoli, taluni cordoni elastici. Per formare questi cordoni egli si servì dapprima del cautchouc vulcanizzato; più tardi però, avendo riconosciuto che questo materiale era poco adattato in causa della sua proprietà di distendersi in modo incalcolabile sotto l'azione del calore, e della sua friabilità, si servì di molle metalliche a spirale, rivestite di pelle, uguali a quelle che si trovano in talune bertelle. Il Duchenne instituì le sue esperienze sulla protesi muscolare fisiologica (« prothèse musculaire physiologique ») di preferenza nei casi di paralisi spinale infantile. Il metodo a cui si deve attenersi in questa pratica a seconda del periodo nel quale si trova la malattia.

Nel principio del male, cioè fino a che non si sono formate le contratture, il Duchenne raccomanda, nei casi di paralisi del piede, un apparecchio profilattico, che noi possiamo al tempo stesso considerare siccome il paradigma del di lui metodo di cura. Quest'apparecchio (l. c. p. 1062 Fig. 243), il cui scopo principale è quello di mantener fisso il piede durante la deambulazione, è essenzialmente formato da un'assicella plantare, con una nicchia per ricevere il calcagno e due ferule metalliche laterali, le quali sono riunite al di sotto del ginocchio e nella parte media della gamba per mezzo di bandellette metalliche circolari. Al di sotto di questo apparecchio a ferule si mette una ghetta, ed al di sopra del medesimo un mezzo stivale che serve a fissare il tutto. Tutti i muscoli lunghi, che s'inseriscono sul piede, vengono sostituiti con muscoli artificiali. Gli estremi inferiori (tendini) di questi ultimi sono attaccati alla ghetta sulla quale essi sono mantenuti nella direzione voluta per mezzo di piccoli anelletti cuciti sulla ghetta stessa: questi muscoli artificiali terminano nella loro parte superiore con piccole strisce di cuojo munite di fori, per mezzo dei quali si possono fissare sopra bottoni situati sulle bandellette circolari, in qualunque grado di tensione si voglia. Dapprincipio, vale a dire fino a che sono paralizzati tutti quanti i muscoli del piede, tutti quanti i muscoli artificiali debbono rimanere fortemente ed uniformemente tesi onde la loro azione sia equilibrata. Non appena però l'uno o l'altro muscolo ha riacquistato la propria attività, si deve aumentare la tensione del suo antagonista, onde impedire la formazione di una contrattura. Se poi successivamente l'uno o l'altro dei gruppi muscolari riacquista completamente la propria forza e la propria funzionalità, è allora il momento di ricorrere all'applicazione dell'apparecchio ideato da Duchenne per la protesi dei singoli muscoli. Essenzialmente tali apparecchi sono, come quello ora descritto, esattamente costruiti in modo che soltanto i muscoli paralizzati sono sostituiti da quelli artificiali,

mentre i loro antagonisti sono rappresentati dai muscoli veri, non paralizzati. L'integrità degli antagonisti è in generale una condizione necessaria per l'applicazione di un tal sistema di protesi, dappoichè solo mediante l'azione moderatrice dei movimenti esercitata da quelli, l'arto può eseguire dei moti convenienti e non esagerati. Se dunque in una data articolazione l'estensore paralizzato è sostituito da un muscolo artificiale, l'articolazione si mantiene per il solito in stato di estensione. Quando poi il muscolo flessore, non paralizzato, viene volontariamente contratto, il muscolo artificiale cede e permette la flessione, ma l'arto ritorna subito in estensione non appena cessata l'azione del flessore. In tal guisa, grazie all'applicazione del muscolo artificiale, sono resi possibili tutti e due questi movimenti, flessione ed estensione, dell'articolazione. Altre condizioni indispensabili per l'applicazione di questi mezzi di protesi sono (siccome è facile comprendere) la libera motilità dell'articolazione nel senso in cui deve agire il muscolo artificiale, e l'assenza di contratture.

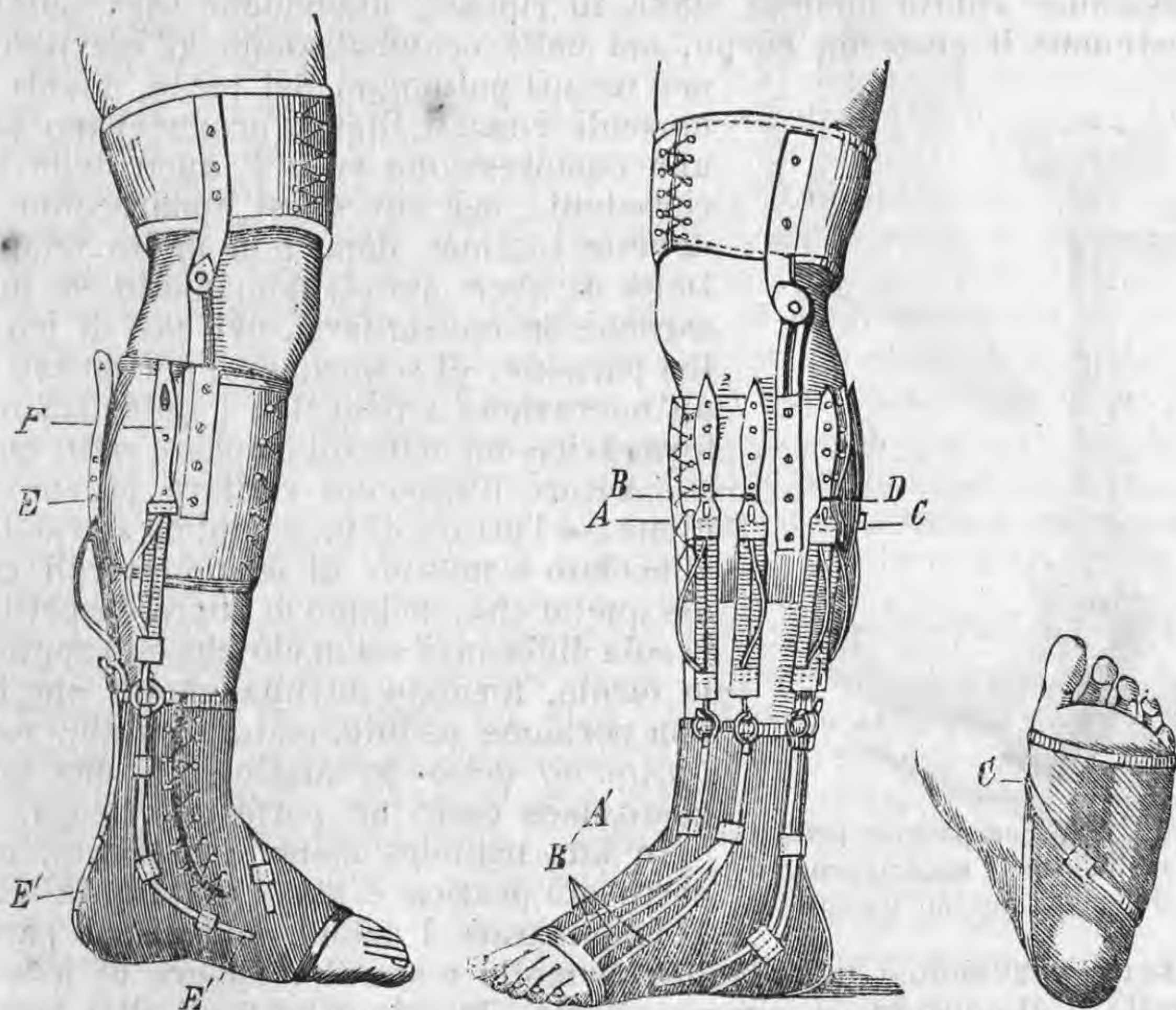



Fig. 11 e 12. Protesi dei muscoli che muovono il piede : AA'. Muscolo tibiale ant.; BB', M. estensore comune delle dita; CC', M. lungo peroneo; DD', M. corto peroneo; EE, M. tricipite crurale; FF', M. tibiale post.; C' tragitto del tendine del M. lungo peroneo sulla pianta del piede.

Quest'ultima condizione non è dal Duchenne ritenuta siccome indispensabile, dappoichè egli pretende che il suo apparecchio sia pure dotato di un'azione riducente delle contratture e delle deformità. Quanto a quest'ultima azione però noi non possiamo ritenere che tale apparecchio la eserciti se non in una maniera limitatissima,

siccome gli apparecchi di riduzione di Barwell costruiti con cordoni di gomma elastica. A riguardo del valore pratico degli apparecchi del Duchenne, ecco qual'è, in generale, la nostra opinione. Anzitutto, a causa della loro complicata costruzione, essi sono molto cari, in specie poi in quei casi in cui è necessario avere uno di tali apparecchi per il giorno ed uno per la notte; inoltre essi hanno bisogno di frequenti riparazioni; essi sono poi difficili ad applicarsi e molto incomodi a portare, e finalmente richiedono il controllo quasi continuo del Medico. Oltre a tutti questi inconvenienti, che hanno indubitatamente il loro peso, il nostro giudizio, a riguardo di tali apparecchi non può essere che sfavorevole ai medesimi, quando si tenga conto dei risultati che si ottengono mercè la loro applicazione. Lo stesso Duchenne, alla fine della descrizione che egli fa del suo ingegnoso e complicato apparecchio, viene quasi a condannarlo quando dice (l. c. p. 1072 § VI): « Io potrei citare dei casi di paralisi muscolari parziali nei quali nessun apparecchio potè servire. Si riuscì è vero a mantenere il piede nella posizione voluta quando stava in riposo, dimodochè essa poteva sostenere il peso del corpo, ma nella deambulazione gl' inevitabili movimenti patologici del piede, dovuti ai muscoli rimasti illesi, producevano ora una compressione ed ora anco delle lacerazioni, per cui quest' apparecchio si dovette togliere dopo non molto tempo. Dopo di aver quindi domandato se non sarebbe da consigliarsi, nei casi di paralisi parziale, di sopprimere, per mezzo di un' operazione chirurgica l' influenza deformatrice dei muscoli rimasti sani, questo Autore finisce col vantare la convenienza e l'utilità di un semplice stivaletto allacciato e munito di ferule laterali, come quello che abbiamo di sopra descritto: la sola differenza sta in ciò, che egli applica le ferule, formate da una ghetta, che ha una porzione pedidia ed una surale, *nell' interno* dello stivaletto — il che non costituisce certo un perfezionamento.

Fig. 13. Scarpa con leva a molla per il raddrizzamento del piede equino paralitico.

In una maniera meno complicata, ma certo più pratica è stato tentato da altri di rimpiazzare l' azione dei muscoli paralizzati, servendosi ugualmente di molle a spirale, oppure di leve a molla o di cordoni di gomma elastica. Meglio di tutti gli altri mezzi servono a tale scopo delle corregge di cuojo alternantisi con anelli massicci di gomma (Blanc).

Supponendo che si tratti di un semplice piede acuminato paralitico, senza contrattura dei muscoli della sura, in un bambino al di là dei 5 anni, si supplisce benissimo alla deficiente azione dei flessori dorsali del piede per mezzo di una leva a molla, in acciajo, applicata alla ferula esterna. Questa molla permette la flessione dorsale del piede, ma impedisce che il piede acuminato ricada in flessione plantare. In guisa identica il Mathieu ha cercato di

rimpiazzare l'estensore quadricipite paretico per mezzo di due corti bracci di leva, situati uno sul lato esterno e l'altro sull'interno dell'articolazione del ginocchio, fissati ad angolo retto sulle ferule laterali e muniti di molle a spirale; in un altro apparecchio poi per mezzo di una specie di rete formata da cordoni elastici applicati al davanti ed al di sopra del ginocchio. Un'azione molto energica finalmente esercitano le corregge di cuojo alternate con anelli di gomma elastica, in cui esse sono passate, che il Blanc di Lione, è stato il primo ad usare anco per gli apparecchi di riduzione. Meritevole di essere raccomandato in modo speciale è sotto questo rapporto lo stivaletto, con il gastronemio formato da un anello di gomma, inventato da R. Volkmann per la cura del piede a zappa paralitico, e rappresentato dall'annessa fig.XIV. Non appena il piede, munito di questo apparecchio, si solleva dal suolo, l'anello di gomma validamente teso, solleva il calcagno e fa abbassare la punta del piede; quando poi il piede torna a posare a terra, la punta del medesimo viene nuovamente a flettersi sulla sua parte dorsale per effetto del peso del corpo.

Fig. 14. Stivaletto con anello di gomma in corrispondenza del gastronemio, per la cura del pes calcaneus paralitico. Da Volkmann.

Tale sistema di cordoni ed anelli elastici si può adottare anco per sostituire l'azione dei flessori dorsali nella cura del piede equino. Questo apparecchio però non può essere portato dal paziente che quando sta in casa, dappoichè il cordone di gomma, teso dalla punta del piede fino alla faccia anteriore della gamba, non si può mettere sotto i pantaloni.

PARALISI SPINALI SPASTICHE

per il

Dott. **A. SEELIGMÜLLER**

di Halle.

(**Versione del Dottor CRAPOLS**).

Introduzione.

Sotto questa denominazione io comprendo varie forme di quelle paralisi spinali, in cui il disordine del movimento è in gran parte riferibile ad una certa rigidità dei muscoli. Secondo il materiale d'osservazione, che fin qui possediamo credo che sarebbe conveniente, siccome proposi già nel 1877 alla Società dei Naturalisti di Monaco, distinguere anzitutto 3 diverse forme di paralisi spinale spastica, cioè: I la paralisi spastica *semplice* (Erb), con formazione di contratture, ma con volume normale dei muscoli, o per lo meno senza atrofia dei medesimi; II la paralisi spinale spastica *amiotrofica* (Charcot), egualmente con formazione di contratture, ed oltre di ciò con pronunziata atrofia dei muscoli; e III la paralisi spinale spastica *ipertrofica*, che non dà mai luogo alla formazione di contratture, con muscoli in stato d'ipertrofia, o per lo meno straordinariamente sviluppati e robusti. Tutte e tre queste forme hanno a comune fra loro: 1) la *rigidità dei muscoli*, che nelle due prime forme conduce alla formazione di contratture (1); 2) l'eccessivo *aumento dei reflessi tendinei*; 3) la *mancanza di alterazioni della sensibilità*; 4) l'*immunità della vescica e dell'intestino retto*; e 5) almeno nei casi *puri* e non complicati, la *perfetta integrità dell'intelligenza*. Mentre però i nervi cerebrali rimangono perfettamente illesi nella prima e nella terza forma, nella seconda invece partecipano alla malattia, nei più avanzati stadii della medesima, presentando i fenomeni della paralisi bulbare.

Che le due prime delle ora ricordate forme appartengano alla categoria delle malattie che stiamo attualmente studiando, è un fatto sanzionato dall'autorità di Erb e Charcot. Per ciò che riguarda la terza forma poi accennerò brevemente alle ragioni che mi hanno determinato a comprendere in questa medesima categoria anco gli « spasmi tonici dei muscoli che si muovono sotto l'impulso della volontà » descritti da Thomson e da me. Tali ragioni sono le seguenti: La denominazione di «paralisi spinale spastica, mi sembra adattata anco per questa affezione perchè 1) le tensioni spastiche dei muscoli rappresentano un fatto culminante nel quadro sintomatico della medesima, 2) perchè in seguito delle medesime si manifestano dei disordini motorii sotto forma di paralisi, e 3) perchè l'affezione non è d'indole cerebrale (2) o periferica, ma proba-

(1) In queste contratture si tratta sempre di *contratture primitive*, formatesi a seguito dello spasmo primitivo di un determinato gruppo muscolare, senza paralisi degli antagonisti.

(2) Per ciò che riguarda le più valide ragioni di questa mia opinione vedasi sotto, al capitolo della Etiologia.

Il fatto dell'essersi nel secondo dei casi da noi osservati (v. sotto) la rigidità manifestata talvolta anco nella lingua e nei muscoli del volto, non è quindi un argomento in favore dell'esistenza di una malattia essenziale del cervello, dappoichè la coaffezione dei nervi bulbari si riscontra anco in altre malattie spinali, ed è poi comunissima nell'atrofia muscolare progressiva.

bilmente spinale. Ad onta dell'aumento del volume di certi muscoli, la medesima non può esser ritenuta siccome una semplice ipertrofia dei muscoli, dappoichè, nei casi osservati da me e da altri, fu riscontrata una quantità di sintomi che non sono stati mai osservati nei casi di ipertrofia muscolare fin qui descritti, quali lo stato di permanente tensione muscolare e l'energica reazione dei muscoli ammalati sotto l'influenza degli stimoli meccanici ed elettrici.

Tutte e tre le sopraccennate forme non sono state fin qui, tanto dal lato clinico e segnatamente da quello anatomico, che poco o nulla studiate nei bambini. Noi dobbiamo per conseguenza cercare di riempire le molte lacune che nelle nostre cognizioni hanno lasciato anco le osservazioni cliniche ed anatomiche fatte negli adulti.

Anatomia patologica.

L'anatomia patologica delle paralisi spinali spastiche è tuttora avvolta in dense tenebre. Siccome avremo occasione di vedere, noi possediamo talune osservazioni anatomiche utilizzabili soltanto della forma amiotrofica, ed anco queste riguardano esclusivamente gli adulti. Nei bambini non è stata fatta fin qui alcuna necroscopia di individui affetti da questa malattia.

Siccome abbiamo già detto, lo stato di tensione dei muscoli e la rigidità delle membra prodotta dal medesimo, rappresentano il fenomeno caratteristico del quadro clinico della paralisi in questione. Parrebbe quindi che dovesse esistere un substrato anatomico particolare a cui questo sintoma predominante potesse ritenersi riferibile. Charcot credette di aver riscontrato tale substrato in una *affezione dei cordoni laterali del midollo spinale.*

Già fino dal 1866, il Bouchard basandosi sui risultati delle proprie ricerche « des dégénérescences secondaires de la moëlle épinière » (Arch. de méd. 1866) aveva affacciata l'ipotesi che le contratture che si formano negli emiplegici, potessero esser prodotte dalla degenerazione secondaria del cordone laterale del lato opposto, che si manifesta nel caso di affezioni unilaterali del cervello. Basandosi su questa, come pure di sopra altre osservazioni, che citeremo in appresso, Charcot aveva ritenuta, siccome equivalente anatomico dei fenomeni spasmodici, la malattia dei cordoni laterali, e taluni Autori si erano, a seguito di ciò, già abituati a comprendere in un unico ed identico concetto tanto la « paralisi spinale spastica » quanto la « sclerosi laterale ». Per conseguenza le diverse forme della paralisi spinale spastica, come pure molte delle varie forme di sclerosi laterale sarebbero fra di loro identiche sotto il rapporto anatomico, e più specialmente la nostra prima forma clinica dovrebbe designarsi col nome di sclerosi laterale *semplice* (perchè la degenerazione è limitata ai soli cordoni laterali), la seconda con quello di sclerosi laterale *complicata* (perchè in queste la degenerazione si estende alle colonne grige anteriori del midollo spinale). Tali denominazioni però non possono ritenersi esatte, e quindi accettabili, fino a che quell'ipotesi non trovi la propria conferma nei fatti anatomici. Per il momento crediamo preferibile adottare la denominazione, puramente sintomatica, ma

molto significativa, di « paralisi spinale spastica » proposta dall' Erb.

Per ciò che riguarda la *prima forma*, la così detta *tabe spasmodica* di Charcot, mancano fino ad ora completamente delle necroscopie dotate di valore provativo. Charcot si era dapprima riferito alle comunicazioni fatte dal Türck già fino dal 1856 « intorno alla degenerazione primitiva di taluni cordoni del midollo spinale, la quale si sviluppa indipendentemente da qualsiasi malattia primitiva del cervello o del midollo spinale » (Sitzungsbericht d. K. Akademie d. Wissensch. zu Wien. Matthemat. naturwissenschaftl. Klasse Bd. XXI pag. 112). Nel frattempo però si è venuto a conoscere che i due casi descritti da Türck come di primitiva ed esclusiva malattia dei cordoni laterali, non sono abbastanza caratterizzati nè dal lato clinico nè da quello anatomico, per poter provare che la semplice paralisi spinale spastica e la sclerosi laterale primitiva e non complicata sono la stessa cosa. Nei casi poi che Westphal (Virchow's Arch. Bd. 39) ha osservati negli alienati, uno dei quali è stato citato anche da Charcot, mancavano completamente le tensioni muscolari e le contratture, che costituiscono il fenomeno essenziale e caratteristico del quadro clinico delle malattie che stiamo adesso studiando.

Quindi non è fino ad ora in alcun modo dimostrato che esista una non complicata malattia **primitiva** *dei cordoni laterali.*

Delle due autopsie fin qui pubblicate di casi in cui durante la vita era stata fatta diagnosi di sclerosi dei cordoni laterali, nel primo il reperto fu completamente negativo, l' altro poi è incompleto inquantochè il cervello non fu esaminato, e quindi rimane sempre aperto l' adito al dubbio che in esso avesse potuto forse trattarsi di alterazioni secondarie e non primitive del cervello. Nel primo di questi malati, la cui storia si trova riferita in Bétons (Étude sur la tabe dorsale spasmodique. Paris 1876), Charcot, basandosi sui soli sintomi esistenti — paresi con contrattura dapprima degli arti inferiori e quindi dei superiori — aveva fatta diagnosi di tabe spasmodica; all' autopsia però fu riscontrata una sclerosi disseminata sul chiasma, sul ponte, sul bulbo e sul midollo spinale. (Petres, Revue mensuelle de méd. et de chir. pag. 901. N. 12. 1878). Che del resto anche la sclerosi disseminata possa essere accompagnata da sintomi uguali a quelli della tabe spasmodica, si rileva, fra gli altri, da un caso di sclerosi multipla, sorpresa nel proprio sviluppo, di Erb (l. c. p. 820), nel quale esistevano, fino dalla giovinezza, dei sintomi spastici. Il secondo caso è stato recentemente pubblicato da E. v. Stoffela (Wien. med. Wochenschr. 1878. N. 21, 22 e 24): Una signora di 78 anni, ancora robusta, soffriva già da 3 anni, epoca nella quale andò soggetta ad una pneumonia, di debolezza e d' irrigidimento negli arti inferiori. L' andatura di questa donna era strascicante, i piedi aderivano al suolo, le ginocchia sempre rigide e, come pure le cosce, validamente ravvicinate fra di loro. Fatti appena pochi passi si manifestavano degli spasmi clonici nella muscolatura delle sure e talvolta anco in quella della coscia, cosicchè la malata era obbligata ad arrestarsi ed a mettersi a sedere. Dopo una cura di bagni a Pistjan si ebbe un notevole peggioramento, fino alla completa paralisi degli arti inferiori. La sensibilità era nei medesimi intatta, normale la

funzionalità della vescica e del retto intestino, eravi assenza di atrofia muscolare, e normale era pure lo stato della eccitabilità elettrica; i reflessi tendinei erano aumentati. All'autopsia fu riscontrata (macroscopicamente) degenerazione grigia dei cordoni laterali del midollo spinale, di preferenza nella loro porzione posteriore, e pronunziatissima nel midollo toracico e lombare. L'esame microscopico disgraziatamente non fu praticato: in questa narrazione non è fatto alcun cenno relativamente al reperto anatomico del cervello. Ciò nonpertanto, contro l'ipotesi che in questo caso avesse potuto trattarsi di una degenerazione secondaria discendente dei cordoni laterali, si può obbiettare che la degenerazione grigia andava diminuendo dalle parti inferiori verso le superiori e che essa mancava quasi completamente nel midollo cervicale.

In modo reciso si è pronunziato contro l'esistenza di una sclerosi laterale primitiva il Leyden in un articolo (Berl. klin. Woch. 1878. N. 48 e 49), nel quale egli sostiene che il complesso sintomatico della paralisi spinale spastica di Erb non rappresenta una forma morbosa propria ed a sè, ma bensì è un sintoma frequente di varie malattie del midollo spinale, e che si riscontra più spesso che in altre affezioni, nella miellite cronica della porzione toracica del midollo spinale.

Più fortunato fu lo Charcot nel fornire la prova del substrato anatomico della *seconda forma, complicata*, cioè della sua *sclerosi laterale amiotrofica*. Il primo caso che richiamò l'attenzione di Charcot sui cordoni laterali, riguardava una vecchia signora, la quale già da 9 anni era affetta da « contrattura isterica di tutti e quattro gli arti » i quali erano molto dimagrati. Alla sezione fu riscontrata sclerosi simmetrica nella parte posteriore dei cordoni laterali. (Union méd. 1865. N. 29 e 30). Che nella sostanza grigia non fosse riscontrato alcun che di anormale, si spiega per il fatto della poca attenzione che in allora si faceva da tutti alla medesima (v. le analoghe ricerche nella paralisi spinale infantile). Inoltre questo medesimo Autore, in unione al Joffroy (Arch. de Physiol. II. 1869) trovò, in due casi di « atrofia muscolare progressiva » con rigidità e respettivamente contrattura degli arti — oltre ad atrofia o distruzione delle cellule nervee nelle colonne anteriori della sostanza grigia — una degenerazione dei cordoni laterali. Nell'anno 1874 finalmente (Progrès méd. N. 23, 24 e 29). Charcot riportò 5 osservazioni proprie e 15 appartenenti ad altri diversi Autori, e pubblicate da questi, susseguite dall'autopsia e tracciò un quadro, completo tanto dal lato clinico che da quello anatomico, della sua « sclerosi laterale amiotrofica ». Un allievo di Charcot, A. Gambault, pubblicò nel 1877 una dettagliata descrizione di tale malattia (Étude sur la sclèrose laterale amyotrophique) corredata da 9 osservazioni e 7 reperti anatomici. Tanto fra questi casi, quanto fra quelli riferiti dallo stesso Charcot ve ne sono alcuni che non sono certamente da ritenersi siccome casi della ora ricordata malattia. Secondo Flechsig (Systemerkrankungen des Rückenmarks 1 Heft. Leipz. 1876 p. 111), il quale ha fatto un accuratissimo e severo esame critico della letteratura anatomica delle malattie di cui stiamo attualmente occupandoci, fra tutti i casi fin qui pubblicati non ve ne sono che 6 i quali possono ritenersi siccome sicuramente appartenenti alla categoria delle medesime.

Macroscopicamente solo in taluni casi si potè riconoscere un colorito grigio speciale ed un aspetto gelatinoso nei tratti posteriori dei cordoni laterali. Anco le fibre anteriori delle radici presentavano talvolta un colorito grigio.

Per ciò che riguarda la precisa estensione del processo degenerativo però, non si può arrivare a conoscerla se non che per mezzo dell' *esame microscopico*. Questo fa riconoscere l' esistenza delle alterazioni seguenti:

1) *Una lesione dei rami piramidali* in tutta quanta la estensione trasversale e longitudinale dei medesimi. Sulla sezione trasversale del midollo spinale la parte degenerata si trova in corrispondenza della ben nota sede dei cordoni laterali, limitata all' infuori dalle striature dei rami dei cordoni cerebellari, ed all' indentro dallo strato limitrofo della sostanza grigia. In avanti essa si estende nel midollo cervicale molto più che nel midollo dorsale, ed in questo più che nel midollo lombare. Pick l' ha riscontrata più diffusa che altrove in corrispondenza dei rigonfiamenti del midollo spinale. In taluni casi possono mostrarsi affetti anco i rami dei cordoni anteriori delle piramidi (cordoni di Türck). In basso il processo morboso può esser seguito fino entro al midollo lombare; in alto fino sulle piramidi del midollo allungato ed in taluni singoli cordoni, attraverso il ponte, fino entro al peduncolo cerebrale. Il fatto di non essere stata giammai riscontrata fin qui una continuazione del processo morboso, attraverso la capsula interna, fino alla corteccia cerebrale, dipende, secondo Flechsig, dalle difficoltà che fin qui si provava nell' orientarsi entro la capsula interna.

I rami dei cordoni laterali cerebellari diretti ed i fascetti originarii dei cordoni posteriori rimangono nella maggior parte dei casi intatti, oppure presentano delle anomalie così leggere (proliferazione dei nevroglia senza affezione del connettivo) che, in confronto della grave affezione dei cordoni laterali, non vengono prese in considerazione.

I singoli elementi che accompagnano i cordoni laterali si trovano alterati in guisa identica che nell' ulteriore stadio della degenerazione secondaria. I più o meno inspessiti filamenti della sostanza di cui è composta la trama formano una rete a maglie sottili, il cui spessore è maggiore che nello stato normale: la medesima è disseminata di numerose granulazioni. Oltre di ciò si riscontrano molte cellule fusiformi ed inspessimento della parete dei vasi sanguigni.

Secondo Flechsig si tratta qui probabilmente di un' affezione del sistema di trasmissione cortico-muscolare diretta, vale a dire di quei rami di conducibilità che collegano, in una maniera direttissima, i muscoli dello scheletro colla corteccia cerebrale. Certo è però che in tutti quanti i casi sono più specialmente affette quelle fibre che appartengono al sistema delle piramidi. Queste ultime si prolungano, siccome è notorio, nel midollo spinale, sotto forma di rami dei cordoni anteriori (cordoni di Türck) e di veri e proprii rami dei cordoni laterali; e di tal guisa che il più gran numero delle fibre piramidali scorre negli ultimi, ed un numero molto minore, talvolta anco nessuno, nei primi. È questa la ragione per cui, nella grandissima maggioranza dei casi, sono i cordoni laterali, che si mostrano di preferenza od esclusivamente affetti

nella paralisi spinale spastica. Noi siamo quindi autorizzati a ritenere che il processo distruttivo invade dapprima esclusivamente le fibre nervee dei rami piramidali. Per questa ragione la parola « sclerosi » ci sembra assolutamente male scelta. Infatti quest'ultima invade sempre, secondo il linguaggio in uso, anzitutto ed esclusivamente il tessuto che forma la trama, mentre in una classe di malattie, come quelle che stiamo attualmente studiando, noi siamo costretti a riguardare l'affezione degli elementi nervosi siccome la primitiva.

A risultati identici a quelli di Flechsig è giunto, per via sperimentale, anco il Waroschiloff (Bericht. der nath. physical. Klasse der Königl. sächs. Geselch. zu Leipzig 1874). Se si recidono i cordoni

a *b* *c*

Fig. 15. Degenerazione grigia dei rami piramidali in un caso di sclerosi laterale amiotrofica (secondo Charcot-Erb) *a*. Taglio attraverso al rigonfiamento cervicale; *b*. attraverso il midollo dorsale; *c*, attraverso il rigonfiamento lombare. La medesima estensione della lesione si riscontra probabilmente anco nella sclerosi primitiva, non complicata dei rami piramidali, nel caso che essa esista.

posteriori del midollo spinale, insieme alla sostanza grigia, non si riscontra alcuna grave ed essenziale alterazione motoria, supposto però che rimangano intatti i cordoni laterali. In questi *soli* scorrono i rami per la conducibilità motoria fra il cervello e la periferia, e precisamente nella porzione anteriore quelli per i muscoli delle zampe anteriori, nella porzione posteriore quelli per i muscoli della coscia, e nella porzione laterale quelli per i muscoli del rimanente delle zampe di dietro. Oltre di ciò i cordoni laterali conterrebbero pure le fibre inibitorie dei reflessi tendinei. Tutte queste però sono osservazioni che hanno bisogno di venir confermate da ricerche ed osservazioni ulteriori.

2) *Una lesione delle colonne grige anteriori*, le cui cellule ganglionari sono atrofizzate o rispettivamente distrutte, nella stessa identica guisa che nell'atrofia muscolare progressiva; anco il tessuto che circonda le medesime può essere alterato. In qual maniera questo processo nelle colonne grige anteriori si collega con quello nelle fibre piramidali è ciò che non sappiamo per anco; probabilmente ciò avviene per mezzo delle fibre nervee, che uniscono quelle a queste (Charcot). Tale processo è più intenso che altrove nel midollo cervicale.

3) *Atrofia delle radici anteriori*, che si presentano più sottili che nello stato normale e di colore grigio. I muscoli degli arti sono in stato di più o meno pronunziata atrofia degenerativa.

4) Nell'ulteriore decorso del male vi si aggiunge pure l'alterazione nei nuclei nervosi del midollo allungato proprio, segnatamente nei nuclei dell'ipoglosso e del facciale, e forse anco del vagoaccessorio, propria della paralisi bulbare.

Per ciò che riguarda la *terza forma* della paralisi spinale spastica, relativamente alla quale non possediamo alcuna osservazione anatomica, esprimo con tutta riserva, l'opinione che in essa si tratti di un'affezione congenita che interessa ugualmente i cordoni laterali.

I. Paralisi spinale spastica semplice. Paralysis spinalis spastica simplex. Paralisi spinale spastica (Erb). Tabe dorsale spasmodica (Charcot). Sclerosi dei cordoni laterali? — Sclerosi laterale primitiva? — Degenerazione nastriforme primitiva dei rami piramidali? (Flechsig).

Bibliografia. — (J. v. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. p. 61. — Little, Deformities of the human frame. London 1853. — Transact. of the obstetr. Soc. of London Vol. III. p. 293. 1862. — W. Adams, Glub-Foot: its causes, pathology, and treatment. London 1866. — Infantile paralysis. Lancet Nro. 24. 1877. — W. Erb, Ueber spastische Spinalparalyse (Tabe dorsale spasmodique, Charcot). Virch. Arch. Bd. 70. 1877. — Ueber das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. — Memorabilien 1870. Heft 12. Krankheiten des Rückenmarks II. Aufl. p. 627. — A. Seeligmüller, Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutsch. Aerzte und Naturf. in München p. 299. — Ueber spast. spin. Paralyse. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 237).

La bibliografia della paralisi spinale spastica negli adulti si trova dettagliatamente esposta in Erb. Malattie del midollo spinale II p. 649. Napoli 1881.

Cenno storico.

La paralisi spinale spastica è una malattia che, come affezione indipendente ed a sè, è stata conosciuta e descritta soltanto in questi ultimi tempi, e dapprima esclusivamente negli adulti. Dopochè Charcot, in varii suoi articoli aveva più volte fatto cenno di questa particolare malattia, fu l'Erb di Eidelberg, quello che per il primo descrisse la medesima siccome un particolare « complesso di sintomi spinali » (Berl. klin. Wochenschrift 1875 N. 25) e che fece poi in un lungo articolo (Virch. Arch. Bd. 70. 1877) una completa ed esattissima esposizione del quadro morboso della medesima, in grazia della quale ogni Medico fu d'allora in poi messo in grado di riconoscere e di diagnosticare questa malattia.

Nell'articolo ultimamente citato si trovano pure riportati tre casi di paralisi spinale spastica nei bambini, ai quali il sopra ricordato Autore aggiunse più tardi (Memorab. 1877 H. 42) la narrazione di altri due casi, insieme ad una breve descrizione del quadro sintomatico di questa malattia nei bambini. Io stesso cominciai col fare una comunicazione in un'adunanza della Società dei Naturalisti di München su 5 osservazioni di questa malattia da me fatte in 5 bambini, della quale però scrissi molto più dettagliatamente in un articolo pubblicato nel Jahrb f. Kinderhk N. F. VIII, nel quale era altresì contenuta la narrazione di altri 3 casi.

Passando attentamente in rivista la letteratura medica però, ho riscontrato che appunto questa prima forma della paralisi spinale spastica aveva già richiamata sopra di sè l'attenzione degli osser-

vatori dei tempi antecedenti ai nostri. Il primo che, per quanto è a mia cognizione, abbia osservati e descritti taluni di questi casi, è Jacob v. Heine, il quale, già nella prima edizione della sua celebre monografia sulla paralisi spinale infantile, vale a dire nel 1840, riferisce la storia di 3 casi di paralisi in bambini, i quali casi si distinguevano da tutti quelli di paralisi spinale infantile da lui osservati per via di una « proprietà spastica dei muscoli contratti ». A prova dell'identità dei casi ivi descritti coll'affezione di cui adesso ci occupiamo, stanno più specialmente le caratteristiche, Fig. 19, 20 e 21 della Tav. VII.

Molto più esplicite e dettagliate, segnatamente per ciò che riguarda l'etiologia di quest'affezione, sono le osservazioni di due Medici inglesi, cioè di W. J. Little e di W. Adams. Il primo di questi diede già nella sua Opera « Deformities of the human frame » pubblicata nel 1853, alla pag. 113 Fig. 34, ed anco più esattamente alla pag. 139 Fig. 44, dei disegni in cui è riprodotta in modo precisissimo, la posizione che assumono gli arti inferiori in tale malattia. In una successiva relazione fatta alla Società Ostetrica di Londra (Transactions of the obstetr. Soc. of London Vol. III p. 273, 1862), quest'Autore, basandosi sulle numerose osservazioni da lui fatte (63 di questi casi si trovano raccolti in una tabella speciale) fa notare come i casi di paralisi nei bambini, con rigidità generale e parziale dei muscoli volontarii, dipendono dall'asfissia nascentium senza impronta sul cranio. — A quanto sembra indipendentemente dal Little, certamente però con maggiore esattezza, questa medesima affezione è stata descritta da W. Adams nel suo « Club-Foot, London 1866 » p. 46, ove fa, in appendice, una dettagliata esposizione di tre casi della medesima (il primo ed il terzo dei quali sono stati tradotti per intiero nel Journ. f. Kinderkr. Bd. XXVII 2. 1866), dove è pure benissimo rappresentata la posizione degli arti inferiori veduti di faccia. (v. la Fig. XVI a pag. 156). Il medesimo Autore ha recentemente (Lancet N. 24. 1877), in una comunicazione da lui fatta alla Società Medica di Londra, suddivisa la paralisi infantile in due forme distinte, cioè in una forma comune, tipica, con muscoli rilasciati (corrispondente alla nostra paralisi spinale infantile), ed in una forma spastica con muscoli rigidi e tesi (corrispondente alla paralisi spinale spastica). Una distinzione consimile era già stata fatta anche da Heine, l. c. 2ª ediz. p. 179. Fra i Medici tedeschi fu L. Stromeyer quello che nel suo Trattato di Chirurgia Vol. 2, 1864 p. 17 e 174, rivolse la propria attenzione alle osservazioni di Little e descrisse brevemente la malattia che stiamo adesso studiando sotto la denominazione di « tetano permanente delle estremità nei bambini ».

Se alla categoria delle malattie di cui adesso ci occupiamo appartenga o no anco la Tetanoid-Pseudoparaplegia di Seguin (Arch. of scientif. and pract. Med. Febr. 1873) è una questione che dobbiamo per il momento lasciare insoluta.

Le nostre cognizioni a riguardo della paralisi spinale spastica uegli adulti hanno fatto notevoli progressi, oltre che per i lavori di Erb e di Charcot, anco per quelli di O. Berger, di Bétous, di Leyden e di Riccardo Schulz.

Patologia.

Quadro morboso in generale.

Si rimane talvolta sorpresi nel vedere come un bambino venuto alla luce in apparenza completamente sano, presenta poi una certa rigidità negli arti inferiori. Tale fenomeno si riscontra talora poco tempo dopo la nascita, il più di frequente però soltanto all'epoca in cui il bambino dovrebbe cominciare a muovere i primi passi. Si nota in allora che l'incapacità del bambino a reggersi in piedi ed a camminare dipende dal fatto che le articolazioni degli arti inferiori si trovano rigide ed in uno stato di contrattura: nello stesso tempo si riconosce che esiste una vera paralisi o per lo meno una paresi motoria delle medesime. Se ad onta di ciò il bambino riesce ad imparare a camminare, il che però non succede quasi mai prima che nell'età fra 4 ed 8 anni, la sua andatura presenta tutte le caratteristiche della così detta *andatura spastica* (Erb). Con un movimento goffo e rigido il bambino porta in allora un piede avanti all'altro, ed in modo che la punta del piede, strisciando sul suolo, produce un manifesto e particolare rumore di sfregamento. Per il solito solo più tardi, e più di rado già fino dapprincipio, questi medesimi disordini spastici dei movimenti si manifestano anco negli arti superiori: in questi le articolazioni che si mostrano rigide e capaci soltanto di movimenti assai limitati, sono quelle della spalla e del gomito: le mani stanno per il solito in adduzione. I riflessi tendinei si mostrano nella più gran parte dei casi aumentati. È notevole il fatto che in questi casi manca ogni specie di atrofia e di alterazione della sensibilità. Anco le rimanenti funzioni del corpo, in special modo quelle del cervello e dei suoi nervi, come pure quelle della vescica e del retto intestino, si conservano perfettamente normali.

Sintomatologia speciale.

Il sintoma che dà a tutta quanta la malattia l'impronta caratteristica che le è propria, è rappresentato dalle *tensioni muscolari*, ossia dalle *contratture*. È difficile il poter dire quando e come esse han principio, dappoichè il loro sviluppo ha luogo in un tale silenzio di ogni sintoma che ai parenti del bambino questa malattia si presenta solo quando il di lei quadro morboso è già completo, e soltanto in allora esso viene a gettare fra loro lo spavento, facendo loro comprendere come nel loro bambino, apparentemente sanissimo, vi dev'essere qualche cosa di anormale e d'imperfetto. In taluni casi sono le bambinaje che, nel lavare, nel vestire, nello spogliare il fanciullo, vengono messe sull'avviso dell'esistenza di una qualche imperfezione per le difficoltà che incontrano nel prestare queste cure al bambino stesso. Talvolta è soltanto in appresso che esse si sovvengono e fanno notare come per es. non era possibile che a stento di allontanare l'uno dall'altro i ginocchi del bambino, come esso, fin da quando era molto piccino, tenesse sempre, allorchè era coricato, le gambe flesse, e come non

fosse possibile fargliele stendere anco tirando sui piedi e premendo sui ginocchi.

I bambini già grandicelli e gli adulti tengono naturalmente, quando sono in letto, le ginocchia flesse anco nella giacitura laterale. Uno dei miei ammalati, il quale probabilmente era fino dalla sua infanzia affetto dalla malattia in questione, suoleva mettersi, quando stava coricato sul dorso, dei cuscini sotto alle ginocchia.

La rigidità muscolare non suole essere preceduta da convulsioni o da altri consimili fenomeni, e quando ciò accade (v. il caso 18 di Erb ed il mio caso 4 nel Virch. Arch. p. 49) si può esser certi che non esiste alcun nesso causale fra questi e quella.

Manifestissima poi diviene la rigidità muscolare degli arti inferiori allorchè il bambino, arrivato alla fine del primo anno di età, od anco più tardi, comincia a fare i primi tentativi per camminare. Se egli si trova steso o seduto a terra, gli riesce assolutamente impossibile di mettersi in piedi da sè solo e senz' ajuto. Sorretto sotto le ascelle, il bambino può fare qualche passo, ma però in modo che egli poggia a terra i soli diti grossi dei piedi, e nell'avanzare porta i piedi stessi uno al davanti od al di sopra dell'altro, mentre i ginocchi sono così ravvicinati che sfregano l'uno contro l'altro. In questi primi tentativi di deambulazione si notano talvolta anco dei moti di saltellamento. La vera e propria andatura spastica però comincia ad osservarsi soltanto quando i bambini cominciano a camminare da sè stessi. Anco in allora essi camminano appoggiandosi ad uno o due bastoni od alle stampelle, oppure, come io vidi in un adulto affetto di tale malattia, ad un lungo alpenstock, e tengono il tronco molto inclinato in avanti onde evitare il pericolo di cadere. Senza uno degli ora ricordati appoggi e sostegni anco la stazione eretta riesce per lo più impossibile a questi ammalati. La durata del tempo per il quale essi possono camminare sta in relazione diretta della fatica e della difficoltà che essi provano a far procedere in avanti il loro corpo: a causa però della paralisi che contemporaneamente esiste, tale durata è per lo più brevissima. I piedi situati in rigida posizione equina non possono adattarsi convenientemente sul suolo: solo i diti grossi giungono a posare sul medesimo. In conseguenza di ciò la punta della scarpa si consuma prestissimo, e ciò in una medesima e tipica guisa, tanto che uno dei miei malati, adulto, faceva rivestire di ottone la punta delle proprie scarpe. Questi malati infine non possono star seduti se non tenendo le loro gambe penzoloni.

Fig. 16. Modo di stazione eretta di un individuo affetto da paralisi spinale spastica semplice. Da Adams.

Queste alterazioni trovano la loro spiegazione nell' esistenza di

uno stato di contrattura, più o meno completamente rigida, delle tre principali articolazioni delle estremità inferiori. Il piede è situato in posizione di equino per effetto della rigida contrattura dei muscoli della sura, il ginocchio è leggermente flesso, molto più di rado in stato di completa estensione, lo stesso dicasi dell'articolazione coxo-femorale, nella quale si aggiunge inoltre uno stato di pronunziatissima adduzione della coscia per effetto della rigida contrazione degli adduttori. Specialmente questi ultimi ed i muscoli della sura oppongono una così valida resistenza all'esecuzione dei movimenti passivi che solo mercè l'uso di moltissima forza si riesce ad allontanare alcun poco l'uno dall'altro i ginocchi ed a portare il piede in leggiera flessione dorsale. Tutti i tentativi per fare eseguire agli arti contratturati gli ora accennati movimenti riescono a quanto pare molto dolorosi ai piccoli infermi. Nella cloronarcosi per contro si riesce con facilità, siccome io ho potuto convincermi in un caso relativo ad un bambino di 3 anni, a portare le articolazioni in situazione normale: dubito però molto che ciò si possa ottenere anco in quei casi in cui le contratture esistono già da lungo tempo. Non appena però cessa la narcosi comincia nuovamente la tensione dei muscoli contratturati e, qualora non si sia procurato di opporvisi mediante una fasciatura inamidata od ingessata, essa riporta nuovamente il membro nelle primitive posizioni anormali.

Fig. 17. Modo di camminare di un giovanetto affetto da paralisi spinale spastica semplice. Da Little.

Nei casi molto gravi la medesima rigidità invade anco i muscoli degli arti superiori.

Per effetto della contrattura dei muscoli pettorali o di quelli della spalla, il braccio sta validamente ravvicinato al tronco: gli avambracci sono leggermente flessi sulle braccia, oppure in stato di completa estensione sulle medesime; le mani sono in stato di leggera estensione sull'articolazione radio-carpea, e, siccome io ebbi occasione di vedere in un caso, fortemente stirate verso il lato ulnare. La motilità, attiva o passiva, del braccio è in sommo grado difficile, inquantochè non sono possibili che delle limitatissime escursioni nelle articolazioni della spalla, del gomito e della mano. I movimenti delle dita invece apparivano perfettamente liberi in tutti quanti i casi da me osservati. Facendo eseguire dei movimenti passivi alle articolazioni ultimamente ricordate i malati si lagnano pure di vivo dolore.

Un altro sintoma caratteristico della malattia in questione è rap-

presentato dall'aumento dei *reflessi tendinei*. Ciò nonpertanto questi fenomeni, nello stesso modo che non si riscontrano talvolta negli individui adulti affetti da paralisi spinale spastica, possono trovarsi completamente mancanti anco nei fanciulli, ancorchè si mettano in pratica tutti gli artifizii indicati da Erb per scoprirne l'esistenza. Solo delle ulteriori osservazioni potranno spargere luce su questo punto, come pure su di un altro, vale a dire se anco nei bambini, nel modo stesso che è stato osservato negli adulti, esista un aumento dei reflessi anco nei tendini degli altri muscoli, e segnatamente in quelli degli arti superiori.

All'incontro di quest'aumento dei reflessi tendinei, non è stato mai osservato, nei casi di questa malattia, un aumento dei *reflessi cutanei*.

Per potersi orizzontare a riguardo di questi fenomeni, così accuratamente studiati in questi ultimi tempi, crediamo sufficiente quanto qui appresso esponiamo. Se con un martello da percussione si dà un colpo secco e leggiero sul ligamento proprio della rotula, leggermente teso per effetto della flessione del ginocchio, si vede come la gamba venga spostata, con un brusco movimento, in avanti ed in alto, per effetto della istantanea contrazione del quadricipite femorale. Questo è il così detto *fenomeno del ginocchio*, il *riflesso tendineo patellare*, che in grado moderato si può provocare in tutti quanti i casi, tanto nei bambini sani (Eulenburg), quanto negli adulti.

Un altro reflesso tendineo è il *reflesso del tendine d'Achille, il fenomeno del piede, il clono reflesso*. Questo fenomeno si provoca nel modo seguente. Quando si afferra validamente colla mano la parte anteriore del piede e si porta, tutto ad un tratto, il piede stesso in uno stato di moderata (Erb) flessione dorsale, in modo che il tendine d'Achille venga ad esser teso, si vede manifestarsi nel piede un tremolìo particolare, prodotto da una rapida alternativa di contrazione e di rilasciamento dei muscoli della sura. Lo stesso fenomeno si manifesta quando, tenendo il piede in flessione dorsale, si percuote sul tendine d'Achille. Si può far cessare immediatamente questo clono reflesso quando, portando il piede in pronunziata flessione plantare, si dà luogo al rilasciamento del tendine d'Achille.

Durante il primo anno di vita Eulenburg (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878 N. 31) non potè mai constatare in modo certo questo reflesso del tendine d'Achille, tranne in un solo caso (fra 173) in cui esso esisteva manifestissimo insieme al reflesso del tendine patellare. Nei bambini dell'età fra i 2 ed i 12 anni sembra che la mancanza dei reflessi tendinei sia piuttosto rara.

Per ciò che riguarda la genesi dei reflessi tendinei i due Autori, che per i primi li hanno esattamente osservati e descritti professano, anche al giorno d'oggi, idee opposte.

Westphal li ritiene prodotti da un'irritazione meccanica diretta dei muscoli, Erb siccome un fenomeno reflesso. A favore di quest'ultima ipotesi si è recentemente pronunziato Eulenburg (l. c.) basandosi sulle osservazioni da lui fatte sopra 214 bambini.

Quanto al rimanente dei sintomi, dei quali ci resterebbe ancora ad occuparci, sono tutti negativi.

Anzitutto è sorprendente il vedere come, ad onta del pronunziatissimo difetto di funzionalità degli arti inferiori, si conservi *normale* la *nutrizione* dei medesimi. Vero è che in taluni casi (anco di adulti) è stata osservata una modica atrofia della muscolatura, ma questa era riferibile soltanto all'inazione delle membra. Ad ogni modo la *mancanza di una pronunziata atrofia* costituisce un fenomeno essenziale del quadro morboso dell' affezione che stiamo adesso studiando, e che serve a differenziarla dalla seconda forma, amiotrofica, della medesima.

Aggiungerò inoltre che io non ho mai riscontrato negli arti inferiori quell' *abbassamento della temperatura*, che Erb dice che costituisce la regola; in ogni modo esso non era mai così pronunziato come nella paralisi spinale infantile.

Nella malattia in questione mancano pure delle notevoli ed essenziali *alterazioni della eccitabilità elettrica*; ciò nonpertanto è questo un punto che merita di venire più accuratamente studiato, dappoichè tanto Erb che io abbiamo riscontrato in questi casi una diminuzione della medesima. Sembra per contro che manchino costantemente i *disordini della sensibilità*, come pure *qualunque siasi alterazione nella funzionalità della vescica e dell' intestino retto, non che degli organi sessuali*. Uno dei miei malati infatti si ammogliò ed ebbe 3 figli sani e robusti.

In tutti i casi puri e non complicati è positivo che il *cervello ed i nervi cerebrali* non partecipano mai alla malattia. L' intelligenza dei bambini si sviluppa in guisa perfettamente normale. In uno dei casi che mi appartengono, l' individuo che ne formava il soggetto, paralitico in ambedue gli arti inferiori fino dalla sua prima infanzia, aveva già subito a 18 anni l'esame di... (?) (Abiturientenprüfung). Nell' unico caso, in cui fu notato un indebolimento dell' intelligenza ed un lento ed incompleto sviluppo della favella, si aveva da fare probabilmente con una complicazione cerebrale. — I nervi cerebrali, al contrario di ciò che avviene nella seconda forma, durante il decorso della quale si sviluppa la paralisi bulbare, rimangono sempre inalterati. Io non ho mai potuto riscontrare la iperestesia dei sensi notata dal Little. Lo *strabismo* osservato in taluni casi è pure da ritenersi siccome conseguenza di una complicazione.

Le *deformità della colonna vertebrale* mancano in tutti quei casi in cui i bambini non hanno per anco cominciato a camminare. Non appena però essi cominciano a camminare a tronco eretto, deve necessariamente formarsi, per le ragioni che abbiamo dettagliatamente esposte alla pag. 87, parlando della paralisi spinale infantile, una lordosi nella porzione lombare della colonna vertebrale.

Decorso, Durata, Esiti.

Secondo quello che si può giudicare dai pochi casi della nostra malattia fin qui osservati nei bambini, e dal carattere che questa affezione presenta negli adulti, il decorso della medesima è lento, ed assolutamente stereotipato. Nel maggior numero di questi fanciulli diviene possibile una qualche specie di locomozione, e nei casi leggieri i malati riescono anco a camminare abbastanza bene.

Triste e scoraggiante è più specialmente la situazione di quegl'individui in cui la paralisi ha invaso anco gli arti superiori. Fra i poveri storpiati che popolano i nostri Ospizj ve ne ha un numero non scarso appartenente alla catogoria di quest' infelici. Siccome i decubiti e la paralisi della vescica sono fenomeni che non appartengono al quadro sintomatico di questa malattia, così i bambini che ne sono affetti, ancorchè sieno solo mediocremente curati, giungono certamente ad un' età avanzata, finchè poi una qualche malattia intercorrente viene a porre un termine alla loro esistenza.

Etiologia.

Per ciò che riguarda le cause della malattia in questione noi non possiamo fino ad ora affacciare che delle semplici ipotesi.

Quanto all' *eredità* io potei constatarne l' influenza in uno dei casi da me osservati in cui anco la madre del malato non poteva chinarsi, nè camminare speditamente. Se in simili casi i bambini sieno o no venuti al mondo portando in loro il germe della malattia, la quale poi, anche oltrepassata l' età infantile, possa a poco a poco completamente svilupparsi, è una questione che non siamo per il momento in grado di risolvere. Certo che prestando la dovuta attenzione ci accadrà d' imbatterci in non pochi bambini i quali presentano degl'indizii di rigidità delle membra. Questi sono in generale considerati siccome goffi e sgraziati. Non è egli possibile che in taluni di questi si sviluppi più tardi a poco a poco, qualora esistano le condizioni a ciò favorevoli, la paralisi spinale spastica?

Fra le altre cause, quelle su cui mi sembra di dovere richiamare più specialmente l' attenzione dell' osservatore, sono le 3 seguenti: 1) *i parti difficili e laboriosi, in cui il capo soggiorna a lungo nell' interno del canale genitale* (*Asphyxia nascentium*), 2) *i parti prematuri* 3) *i matrimonii fra consanguinei*.

Per ciò che riguarda la prima di queste cause, il Little (l. c.) ritiene l'*asphyxia nascentium* siccome la principalissima cagione della rigidità muscolare nei bambini. Non è questo il luogo di esporre dettagliatamente tutti gli argomenti che egli mette in campo a sostegno della sua asserzione. Farò notare soltanto che io non riesco affatto a spiegarmi il perchè, a seguito dell'asfissia, debba rimaner colpito esclusivamente il midòllo spinale e non anco, ed anzi in modo molto più grave, il cervello.

Il *parto prematuro* è stato espressamente notato siccome causa di questa malattia, in un caso da Erb ed in due casi da me. Siccome è notorio, stando ai risultati delle ricerche embriologiche (Flechsig), i cordoni laterali rappresentano quelle parti del midollo spinale che sono le ultime a svilupparsi. È quindi facile ad immaginare come in conseguenza di un parto prematuro, le parti del midollo spinale (cordoni laterali?) non ancora giunte al loro completo sviluppo durante la vita fetale, debbano restare dalla nascita in poi in una condizione anormale, che si estrinseca e si appalesa per via della rigidità muscolare.

Per ciò che finalmente riguarda i *matrimonii fra consanguinei*, siccome momento etiologico della malattia in questione, que-

st' ipotesi è fino ad ora basata sopra un' unica osservazione. In quest' ultima però il matrimonio fra parenti era stato per un tempo così lungo all' ordine del giorno nella famiglia del padre, che nello stesso villaggio si contavano, fra gli altri, fino 11 proprietarii, fra loro indipendenti, che portavano il medesimo casato. Nell' unica osservazione fin qui pubblicata della seconda forma di questa malattia, che ha una grandissima analogia colla forma della medesima che stiamo attualmente studiando, è stato pure da me indicato siccome un fatto avente probabilmente una certa importanza etiologica, il matrimonio fra parenti. Certo che è questo un punto che merita di essere attentamente studiato per l' avvenire.

Diagnosi.

La malattia con cui potrebbe più facilmente venir confusa quella che stiamo ora studiando, è la *paralisi spinale infantile*. Purtuttavia, per quanto queste due affezioni abbiano a comune varii caratteri, come la mancanza di alterazioni dal lato del cervello, della sensibilità, della vescica e dell' intestino retto, esistono però fra l' una e l' altra delle differenze essenziali e caratteristiche. Anzitutto non si riscontra mai, nella malattia in questione, quel subitaneo accesso febbrile che suole per il solito precedere la manifestazione dei fenomeni paralitici nel caso di paralisi spinale infantile: lo sviluppo della malattia è quivi invece lento e subdolo. Nella paralisi spinale infantile gli antagonisti dei muscoli paralizzati vengono presi da contrattura; qui invece si manifesta una generale rigidità spastica delle membra, la quale invade gli arti inferiori e non di rado, in modo uniforme, anco i superiori. Questo stato particolare spastico dei muscoli era già stato notato anco da Heine. Se per mezzo di movimenti passivi si tenta di far cessare una contrattura, a ciò si riesce con difficoltà molto maggiore ed in maniera assai meno completa che nel caso di paralisi spinale infantile, ed una volta che la porzione del membro, di cui si era tentata la riduzione, venga abbandonata a sè stessa, riprende subito la primitiva situazione anormale.

Quando si tratta di ragazzi già grandicelli affetti da paralisi spinale spastica, ciò che salta subito agli occhi è la caratteristica andatura spastica dei medesimi. Anco la mancanza assoluta, nella forma di paralisi spinale spastica che stiamo ora studiando, della atrofia, che è uno dei fenomeni caratteristici della paralisi spinale infantile, può essere un eccellente criterio per la diagnosi differenziale.

Molto più difficile è la diagnosi differenziale fra la forma morbosa in questione e le *paralisi cerebrali spastiche*. La forma emiplegica, la quale potrebbe servire sotto questo riguardo siccome di carattere distintivo, non è fino ad ora giammai stata osservata nei bambini affetti da paralisi spinale spastica, però potrebbe forse anco verificarsi nei medesimi, dappoichè essa è stata già osservata e descritta negli adulti (O. Berger). D' altra parte però la forma paraplegica non potrebbe sotto questo rapporto avere un gran valore, dappoichè anco dei processi morbosi cerebrali possono avere per conseguenza la paraplegia. Anco l' esame elettrico non ci for-

nisce per il momento dei criterii abbastanza certi per il diagnostico differenziale. La nostra attenzione adunque deve principalmente rivolgersi al cervello ed ai nervi che emanano dal medesimo. Se insieme alla paralisi spinale spastica si riscontrano dei fenomeni decisamente cerebrali, e segnatamente notevoli disordini dell'intelligenza e della favella, strabismo molto pronunziato, paralisi del facciale ecc., se inoltre si può riconoscere la presenza di manifesti movimenti consensuali negli arti superiori, saremo autorizzati a ritenere, siccome causa della paralisi spinale spastica, l'esistenza di un qualche processo cerebrale. Non bisogna però dimenticare che in taluni casi può accadere che il cervello ed il midollo spinale si trovino ugualmente lesi. (Forma cerebro-spinale della paralisi spastica).

Da *altre malattie del midollo spinale*, come la *miellite trasversa*, la *miellite da compressione*, ecc., la nostra paralisi si distingue per via della mancanza di alterazioni della sensibilità, della vescica e del retto intestino, le quali non mancano quasi mai nelle ora ricordate malattie. Anco l'aumento dei reflessi cutanei, che esiste in tutte queste malattie, non si riscontra mai nella paralisi spinale spastica, mentre d'altra parte l'andatura caratteristica del paziente la fa distinguere facilmente da tutte le altre malattie del midollo spinale. Dalla possibilità di confondere questa malattia colla miellite da compressione, ho già parlato altrove (l. c. pag. 316).

I casi di *tabe dorsale* e di *sclerosi multipla* fin qui pubblicati sono in troppo scarso numero per poter desumere dai medesimi dei caratteri certi che servano a far distinguere queste affezioni dalla paralisi in questione. Ad ogni modo manca in quest'ultima il difetto di coordinazione dei movimenti.

Prognosi.

Se da un lato la semplice e non complicata paralisi spinale spastica sembra che non minacci direttamente la vita del paziente, dall'altro lato però la speranza di un miglioramento della medesima sono assai limitate. Quanto al completo ritorno delle membra nella posizione normale, non è lecito sperarlo che in casi rarissimi ed eccezionali. I casi di Westphal (Charité-Annalen III. 1876 p. 372) e di R. v. d. Velden (Berlin. klin. Wschr. 1878 N. 38), relativi ad adulti, terminati con una completa guarigione, sono fino ad ora i soli che si conoscano.

Terapia.

Soltanto delle ulteriori e più numerose esperienze potranno dirci, se e fino a qual punto i compensi terapeutici possono riuscire utili per combattere la malattia in questione. Per il momento due soli sono i compensi ai quali crediamo di dover raccomandare di ricorrere in simili casi, cioè: 1) l'applicazione della corrente costante, e 2) la cura ortopedica-chirurgica.

Per ciò che riguarda la corrente costante, i buoni resultati ottenuti da Erb per mezzo della medesima nella cura di questa ma-

lattia negli adulti, debbono servire d'incitamento a ripetere questi tentativi. Quanto a me però in un caso in cui la corrente galvanica, applicata sulla colonna vertebrale, fu usata per più di un anno, ebbi un resultato completamente negativo. Tutto al più sarebbe da raccomandarsi, siccome propone anco l'Erb, l'applicazione di una debole corrente stabile, discendente sulla colonna vertebrale.

Quanto all'uso della corrente indotta credo che non sia da consigliarsi in alcun caso.

La *cura ortopedica-chirurgica* presenta, nella malattia di cui ora ci occupiamo, delle difficoltà molto maggiori che nella paralisi spinale infantile, perchè la contrazione attiva dei muscoli costituisce un serio ostacolo per la riuscita di detta cura. È molto dubbio se le *recisioni dei tendini* possano riuscire di grande efficacia in tali casi. Heine, Little ed Adams sostengono di avere ottenuti degli eccellenti resultati da queste operazioni. Le *fasciature inamovibili*, le quali possono applicarsi durante una profonda cloronarcosi, vengono malissimo sopportate, per la ragione che, appena cessata la narcosi, ricomincia subito la contrazione attiva dei muscoli, e la porzione del membro su cui la fasciatura è applicata, subisce contro la medesima delle pressioni dolorosissime. Forse si può anche ottenere un qualche vantaggio dall'uso di tali fasciature, purchè però non si trascurino le due cautele seguenti. Prima di tutto non si deve tentare di correggere le contratture se non in un modo lento e graduale, di guisa che il membro finisca per riprendere la posizione normale solo dopo che sono state successivamente applicate varie di quelle fasciature inamovibili. Conducendosi in tal modo si evita di cagionare al malato quei violenti dolori che si manifestano inevitabilmente dopo l'applicazione di ogni apparecchio col quale siasi voluto correggere di troppo la deformità, e che ci obbligano a rimuovere prontamente l'apparecchio stesso. In secondo luogo poi è precetto importante quello di mettere, quanto più presto è possibile, un apparecchio inamovibile, aggiustato in maniera che il bambino possa camminare col medesimo, allo scopo di potersi valere dell'azione del peso del corpo come mezzo per ottenere una graduale correzione del piede equino. Se sotto questo riguardo sia più conveniente l'uso degli apparecchi al silicato di potassa, raccomandato in altro caso da König, è una questione che lascio per il momento indecisa. Quanto a me in un solo caso in cui ne ho sperimentato l'uso non ne ho ottenuti risultati molto incoraggianti.

Anco l'*estensione per mezzo dei pesi*, la distensione cioè delle contratture degli arti inferiori attaccando alle medesime dei pesi di 4-10 libbre, a seconda dell'età e della robustezza del bambino, lascia poco adito alla speranza di ottenere un vantaggio duraturo. Ciò nonpertanto è questo un metodo di cura che merita di venire sperimentato. In un caso, relativo ad un ragazzo di 14 anni, agli arti inferiori del quale fu mantenuto per 14 giorni un peso di 10 libbre, le condizioni della deambulazione divennero peggiori, quantunque si fosse riusciti ad ottenere l'estensione delle articolazioni dei ginocchi.

Muniti o no di una fasciatura inamovibile, è utilissimo di far fare di tempo in tempo a questi bambini degli *esercizii di deam-*

bulazione, in uno di quegli apparecchi per imparare a camminare (*panche a ruote*) che abbiamo descritti parlando della cura della paralisi spinale infantile (pag. 130), inquantochè in essi il malato trova un sostegno ed un appoggio per le braccia. A tale riguardo però non bisogna dimenticare che non può esser menomamente questione di una deambulazione fino a che non sieno fino ad un certo punto corrette le contratture esistenti nelle articolazioni del ginocchio e dell' anca.

Ciò che disturba e rende quasi impossibile la deambulazione è la contrattura degli adduttori, la quale determina l'incrociamento dei piedi ad ogni tentativo di camminare che fa il malato. Un quesito che attende tuttora una soluzione è se i *movimenti passivi*, che sono stati così caldamente raccomandati nelle varie altre specie di contratture, praticati colla necessaria energia e perseveranza, e ripetuti più volte al giorno, sieno capaci di produrre un graduale miglioramento anco nelle contratture inerenti alla paralisi spinale spastica. Per quanto posso giudicare dalla mia esperienza, i gridi dei fanciulli, allorchè si vogliono far loro eseguire questi movimenti, fanno sì che i parenti non permettano ordinariamente di adottare questo metodo colla regolarità e colla energia necessaria, per cui non possiamo dir nulla di preciso su questo punto. Anche altri compensi meritano di essere sperimentati, come per es. quello di far cavalcare il bambino sopra una specie di cavallo di legno imbottito, del quale si aumenta di tanto in tanto l'imbottitura per modo da rendere sempre più largo il dorso.

Si può provare se i rimedj interni, come il nitrato d' argento, lo joduro ed il bromuro di potassio, esercitino una qualche influenza sull' andamento di questa malattia Giammai però si deve in essa ricorrere all' uso della stricnina, dappoichè si può ritener certo anche a priori, ciò che Berger ha constatato col fatto, che sotto l' azione della medesima non può aversi che un aumento della tensione muscolare.

Dei resultati ottenuti da Fr. Richter dai *compensi termoterapeutici* (fregagioni con acqua alla temp. di 20–16° R., e mezzi bagni alla temp. di 23–20°) associati alla cura elettrica, non si può tener conto, perchè i casi da lui curati non erano probabilmente casi di paralisi spinale spastica.

II. Paralisi spinale spastica amiotrofica. Sclerosi laterale amiotrofica. (Charcot).

Bibliografia: Seeligmüller, Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks bei vier Kindern derselben Familie. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nro. 16 u. 17. — Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtl. Bericht der 50. Versammlung deutsch. Aerzte und Naturf. in München p. 299.—Ueber spastische spinale Paralysen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. p. 237. — Erb, Malattia del midollo spinale. Napoli 1881. Ivi trovasi pure la bibliografia dei casi osservati e descritti negli adulti.

Caratteristiche.

Anatomicamente quest' affezione è caratterizzata dalla lesione dei cordoni laterali ed al tempo stesso delle colonne grige anteriori

del midollo spinale; *clinicamente* essa rappresenta una complicazione della paralisi spastica semplice coll' atrofia muscolare progressiva e colla paralisi bulbare.

Cenno storico.

Per quanto io mi sappia, la paralisi spinale amiotrofica nei bambini è stata fino ad ora descritta soltanto da me. Tutta quanta la casuistica di questa malattia è quindi limitata a 5 soli casi, 4 dei quali osservati in bambini appartenenti ad una stessa famiglia: il 5° di tali casi venne da me pubblicato in questi ultimi tempi.

Queste mie osservazioni presentano una perfetta analogia coi casi osservati negli adulti da Charcot, da O. Berger, da Gombault, da Pick e da me. Spetta però a Charcot il merito di aver descritta quest' affezione siccome un morbus sui generis, e di aver dimostrato che la causa anatomica della medesima (v. sopra al capitolo relativo all'anatomia patologica, pag. 150) è riposta in una sclerosi dei cordoni laterali e delle colonne grige anteriori del midollo spinale.

Patologia.

Quadro morboso in generale.

Nei primi mesi successivi alla nascita, i bambini che vengono in appresso colpiti dalla malattia di cui imprendiamo adesso lo studio si mostrano perfettamente sani e robusti. Soltanto nel caso da me recentemente descritto, nel quale del resto la bambina di 6 anni che ne formava il soggetto non aveva mai imparato a camminare, la posizione equino-varo del piede esisteva già 6 settimane dopo il parto. I quattro bambini, appartenenti alla medesima famiglia, a cui si riferiscono gli altri 4 casi invece, si erano conservati perfettamente sani ed immuni da qualsiasi deformità fino all'età di 9 mesi. Prima di tutto essi cominciano col non sapere più stare a sedere; all' età di 2 anni essi non hanno per anco imparato a camminare come gli altri bambini, e solo molto più tardi imparano a procedere in avanti col tronco pressochè eretto, però in una maniera stentata ed appoggiandosi a tutti i mobili della stanza. Anco questa difettosa locomozione diviene più tardi, cioè verso il 7° o l'8° anno di età, impossibile, cosicchè questi fanciulli finiscono col non essere più capaci neppure di portare un piede avanti all'altro. Giunti a questo punto essi si trovano nell' impossibilità di cambiar posizione anco quando sono coricati, e ciò perchè anco gli arti superiori sono lesi al punto da non poter più servir loro siccome punto d' appoggio.

Gli ora descritti disordini motorii sono prodotti dalla lenta e graduale formazione di *pronunziatissime contratture*, le quali cominciano a formarsi durante il 2° anno di età e sembra che giungano con somma rapidità al loro punto più culminante. Oltre di ciò tali disordini sono anco la conseguenza della *progressiva paralisi dei muscoli* e della *pronunziatissima atrofia* dei medesimi, che a quella si associa. L' eccitabilità faradica è diminuita ; nel caso da me os-

servato per ultimo essa era completamente abolita: i reflessi del tendine patellare si mostrano notevolmente aumentati. Dal lato della sensibilità, della vescica e del retto intestino non si riscontra mai, per tutto il decorso della malattia, la benchè minima alterazione. A quanto sembra, assai di buon'ora, in un bambino ciò venne osservato già fino dall'età di 7 anni, vengono in scena dei manifesti sintomi di paralisi bulbare, difficoltà della favella, la quale può arrivare fino ad una completa impossibilità di articolare i suoni, e somma difficoltà nell'inghiottire. Le funzioni psichiche invece sembra che si mantengano perfettamente inalterate. Per quanto tempo un bambino in preda ad una così grave affezione possa continuare a vivere, è ciò che per il momento non possiamo dire in modo preciso. Ciò che sappiamo si è che i quattro fratelli e sorelle Burow, erano tuttora viventi nella primavera del 1879. Probabilmente la morte avviene per effetto dell'impossibilità di deglutire e dell'inanizione che ne è l'inevitabile conseguenza. Certo si è però che la durata di questa malattia è nei bambini senza confronto più lunga che negli adulti. Per questi ultimi Charcot assegna alla durata di tale malattia un limite di 3 anni: nel più attempato dei bambini da me osservati, la malattia esiste già da 12 anni.

Sintomatologia speciale.

Anco in questa, siccome nella prima forma, il fenomeno predominante del quadro morboso è rappresentato dalle *pronunziatissime contratture* delle diverse articolazioni del corpo. A quanto pare le medesime cominciano a formarsi assai presto (nel meno attempato dei bambini affetti da tale malattia esse si erano manifestate durante il 2° anno di vita). Dapprima si riscontra un certo grado di tensione e di rigidità nei muscoli e segnatamente in quelli della sura e nel quadricipite. In appresso si formano gradatamente ed a poco a poco delle manifeste contratture nelle articolazioni del ginocchio, dell'anca e del piede Più tardi subiscono delle alterazioni consimili anco gli arti superiori. Quando infine la malattia è giunta al suo punto più culminante la mano è flessa verso il lato ulnare ed in pronazione: essa non può essere portata, nemmeno passivamente, in supinazione, dappoichè questi movimenti passivi cagionano al malato degli atroci dolori e non appena abbandonata a sè stessa la mano ritorna in stato di pronazione: le dita sono flesse e piegate verso il palmo della mano. Il malato però può, sebbene con molta lentezza e con grave stento, portarle attivamente in stato di estensione. L'articolazione del gomito si trova in stato di leggera flessione. Non è che con grande fatica che si riesce, per mezzo di movimenti passivi, ad aumentare questa flessione, e con difficoltà anco maggiore a portare l'articolazione in stato di estensione. La stessa resistenza s'incontra quando si vogliono fare eseguire dei movimenti passivi all'articolazione della spalla. Non è che impiegando molta forza che si riesce a flettere maggiormente, e rispettivamente ad estendere, l'articolazione del ginocchio, la quale si trova per il solito in stato di semiflessione. Quando, nel fare questo tentativo, si è riusciti a vincere la considerevole resistenza che s'incontra, si è sorpresi di vedere come l'articolazione,

appena abbandonata a sè stessa, scatta, per così dire, per portarsi in stato di decisa flessione (fenomeno di un coltello a scatto «Taschenmesserphänomen»). I piedi si trovano in spiccatissima posizione equino-varo, con rigida contrattura dei muscoli della sura. È assolutamente impossibile di superare la resistenza che questa oppone. Tutti quanti i tentativi di movimenti passivi provocano, a quanto pare, vivissimi dolori; lo stesso avviene per effetto della pressione sui muscoli e sui nervi.

Il modo di comportarsi delle contratture durante la cloro-narcosi non è stato studiato che in uno dei quattro bambini appartenenti alla stessa famiglia (il bambino Paolo), nei quali furono osservati quattro dei casi della malattia che stiamo ora studiando. In questo bambino si manifestava, assieme alla narcosi, un così pronunziato aumento della rigidità tetanica delle articolazioni, che tutto quanto il corpo del medesimo poteva tenersi, non altrimenti che se fosse stato un bastone, orizzontalmente disteso e poggiato sopra una sola gamba, la quale gli serviva come di puntello. Questo fatto però deve ritenersi piuttosto siccome la conseguenza di una idiosincrasia individuale, anzichè inerente all'essenza della malattia. È anzi probabile che, possa aversi anche in questa, siccome nella prima forma, una risoluzione delle contratture durante la narcosi.

A quanto sembra, anco prima che si formino le contratture, insorgono in questi bambini, già fino dal termine del loro 1° anno di età, dei manifesti fenomeni paralitici. Infatti, mentre essi fino all'età di 9 mesi circa, stanno volentieri e senza disagio seduti, da quest'epoca in poi vediamo come non è più loro possibile rimanere in questa posizione, e quando vi si mettono tendono a cadere o su di un lato od in avanti. Ciò si rivela dapprincipio per il fatto che, quando si mettono questi bambini a sedere, essi cominciano a gridare, come se temessero di perdere l'equilibrio e di cascare: più tardi poi essi sono presi da un vero terrore, strillano e si dibattono non appena vedono portare la seggiola o si fa atto di metterli a sedere sulla medesima. Ancora qualche tempo dopo si nota come la parte superiore del corpo di questi bambini pende molto in avanti, cosicchè essi quando stanno seduti, colla testa e col corpo fortemente inclinato in avanti ed il dorso incurvato pure in avanti, sembrano dei ranocchi. Oltre di ciò, quando sono in questa posizione, essi piangono continuamente, certo per la paura di cascare, il che dopo poco tempo accade loro realmente e comunemente. Questa loro impossibilità di star seduti col tronco eretto dipende manifestamente dalla paralisi dei muscoli del tronco, e segnatamente degli estensori della colonna vertebrale, a cui si aggiunge ben presto anche quella dei muscoli degli arti. Essa si manifesta dapprima negli arti inferiori per il fatto che questi bambini, giunti all'età in cui tutti gli altri sogliono imparare a stare in piedi ed a camminare, essi si trovano nell'impossibilità di reggersi sulle proprie gambe. Nei tentativi che fanno per imparare a camminare questi bambini, anco giunti all'età di 2 o 3 anni, si comportano precisamente nel modo stesso che un bambino di 6 mesi circa quando, quasi per divertirlo, lo si sorregge sotto le ascelle, lasciandolo sgambettare e pestare coi suoi piedini sul suolo. A questi si associano anco dei movimenti saltatorii, dappoichè bene spesso questi

bambini, sorretti sotto le ascelle, alzano contemporaneamente da terra tutti e due i piedi. Più tardi però essi imparano a fare qualche passo tenendo il tronco eretto, però con grande stento e senza allontanarsi mai dai mobili della stanza, ai quali si appoggiano e si attaccano onde non cadere. In questa specie di deambulazione il piede si muove strisciando colla propria punta il suolo, al quale sembra quasi che il piede stesso aderisca. In appresso però anco questa imperfettissima locomozione diviene sempre più impossibile: bentosto questi fanciulli non riescono più a fare qualche passo se non collocati in uno di quei così detti carretti automatici, che servono per insegnare a camminare ai piccoli bambini, finchè poi le gambe, fortissimamente incurvate per effetto delle contratture esistenti, pendono inerti, quando si sollevano per le spalle questi piccoli ammalati, che in allora non sono più capaci di portare un piede avanti all'altro. Anche la posizione seduta diviene impossibile, a meno che il paziente non tenga le gambe penzoloni e che il tronco sia da tutti i lati sostenuto da solidi cuscini, precisamente come si usa fare per i bambini di pochi giorni. In questa posizione una ragazzina, colpita in sommo grado da questa malattia, poteva tuttora eseguire un debole movimento di flessione della coscia sul bacino. Nel frattempo però la paralisi si estende anco agli arti superiori. Irrigiditi in tutte le loro articolazioni anche questi non possono più eseguire alcun movimento. Essi non possono più servire siccome punto d'appoggio al corpo, motivo per cui queste infelici creature, con tutte le membra paralizzate e contratturate non possono, senza l'altrui ajuto, neppure cambiare di posizione nel proprio letto, e sono costrette a rimanere in quella in cui esse sono situate, fino a che qualcuno non venga a toglievele ed a metterle in un'altra.

Un terzo fenomeno che si manifesta unitamente alle contratture ed alla paralisi, è l'*atrofia dei muscoli*. Quest'atrofia si diffonde uniformemente a tutti quanti i muscoli del corpo, eccettuati quelli del volto. Naturalmente essa è più pronunziata che altrove nei muscoli degli arti; però è manifesta pure in quelli del collo e del tronco. Si vede in allora una testa, relativamente voluminosa, oscillare di continuo sopra di un collo magro e sottile: le scapule sono molto discoste dalla colonna vertebrale, e ciò più nella loro parte superiore che nella inferiore. *Questo dimagramento non si manifesta che relativamente assai tardi, o per lo meno molto tempo dopo lo sviluppo della paralisi.* Così per es. nel più giovane dei bambini affetti da questa malattia da me osservati, non esisteva alcun indizio di dimagramento, ed anzi esso aveva aspetto florido e di un bambino ben nutrito, all'epoca in cui, a causa della paralisi dei muscoli del tronco, non poteva già più star seduto, ed a causa della paresi degli arti inferiori, non aveva potuto imparare a camminare.

Già prima che questo avanzatissimo grado di paralisi del tronco e degli arti siasi manifestato, la paralisi ha avuto campo di fare dei progressi anco dal lato della sua estensione. Infatti vengono in scena dei fenomeni di paralisi dei nuclei nervosi del midollo allungato, a cui si aggiunge poi una paralisi bulbare gradatamente progressiva. Questi bambini che, sebbene con qualche stento, ave-

vano imparato a parlare abbastanza bene, giunti che sono all'età di 6 anni cominciano a presentare i primi indizii di un disordine nell'articolazione dei suoni. Essi non possono più pronunziare in modo chiaro ed esatto le lettere labiali: invece per es. di « pappa » essi dicono « hamma », invece di « Paolo » pronunziano « haolo ». La voce assume assai di buon'ora un timbro nasale: un tal fatto potè esser riconosciuto anco nel meno attempato dei bambini da me osservati, che non aveva ancora 2 anni, e che poteva dire tuttora assai bene « pappa » e « mamma ». Più tardi, a seguito del disordine nell'articolazione dei suoni, il linguaggio di questi ammalati diviene sempre meno intelligibile, finchè poi, giunti che sono all'ottavo anno di età, non riescono più a pronunziare che pochi suoni inarticolati, i quali hanno una risuonanza in sommo grado nasale. A quest'epoca le labbra sono del tutto immobili; mercè l'inspezione del palato molle si riconosce come anco il medesimo è completamente immobile: anco l'ugola non ha più che un movimento in avanti ed in addietro determinato dalla corrente dell'aria che entra nella bocca ed esce dalla medesima negli atti della inspirazione e della espirazione. La parte più voluminosa della lingua sta immobile ed inerte nella cavità orale, non altrimenti che una massa di carne priva di vita: soltanto l'apice della medesima può venire spinta dal paziente fino a contatto delle arcate dentarie. Anco in questo stadio della malattia i bambini piangono e gridano benissimo, ma però soltanto forte, non possono però farlo «a bassa voce », secondo l'espressione della madre di uno dei miei ammalati. Anco se vogliono ridere non possono farlo che forte. Sbuffare e soffiare per contro sono due cose impossibili per questi bambini. I movimenti mimici del volto sono oltremodo limitati. Contemporaneamente ai disordini della favella vengono pure in scena quelli della *deglutizione*: il mangiare costituisce per questi poveri bambini un'impresa sommamente difficile (1).

Questi infelici condannati ad una completa inazione ed a non poter fare il più piccolo movimento senza l'altrui ajuto, non perdono però affatto la coscienza del loro miserrimo e disperato stato. Infatti, mentre al vederli con quella loro fisonomia priva di ogni espressione, colla bocca semiaperta, da cui scola continuamente una quantità di saliva, si potrebbero credere ebeti e dementi, sembra invece che le loro facoltà psichiche non sieno menomamente lese. Una bambina, che è la più attempata e la più gravemente colpita da questa malattia, fra gl'individui che formano il soggetto delle mie osservazioni, capisce perfettamente, secondo quanto asseriscono i di lei genitori, che sono intelligentissimi, tutto ciò che si dice intorno a lei, ed è pure capace di riprodurlo, alla sua maniera, spesso anche dopo molto tempo. Essa si fa perfettamente capire

(1) Nel decorso di questa malattia negli adulti Charcot distingue 3 diversi periodi. Nel primo sono affetti gli arti superiori, nel secondo gl'inferiori e nel terzo il bulbo. Che talvolta insieme agli arti superiori possano essere contemporaneamente affetti anco gl'inferiori, lo prova il caso di O. Berger. (Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin 1876 N. 29 e 30). Nei bambini da noi osservati una suddivisione del decorso del male in varii periodi non ci sembrò che potesse farsi, dappoichè anco nel meno attempato fra i medesimi il suono nasale della sua voce era già simile a quello che si riscontra più tardi quando si è già sviluppata la paralisi bulbare.

dai suoi genitori. Essa scrive alcune poche parole senza esemplare, ed in questi ultimi tempi, cioè nella primavera del 1879, era riuscita a scrivere qualche brevissima lettera; essa impara a mente con somma facilità; se le si legge o le si racconta qualche cosa che essa avesse già udito qualche giorno prima, essa fa subito comprendere per mezzo di gesti che questo lo sapeva di già. Essa comprende l'infelicità della sua situazione, e fu vista piangere disperatamente una volta che accidentalmente sentì dire che per lei e per suo fratello , colpiti dalla stessa malattia , non vi era più rimedio.

Per mezzo dell' *esame elettrico* si riscontra , già fino dallo sviluppo dei primi fenomeni della malattia, nel 2º anno di età , una diminuzione della eccitabilità nei muscoli e nei nervi tanto sotto l' influenza della corrente galvanica che della faradica. Nell' ulteriore decorso del male sembra che tale eccitabilità vada sempre più diminuendo fino a che si arriva alla completa abolizione della medesima , siccome ebbi a verificare nell' ultimo dei casi da me pubblicati. Più esatte e dettagliate cognizioni intorno al modo di comportarsi della eccitabilità elettrica potremo acquistarle soltanto mercè di ulteriori e più volte ripetute ricerche. Quanto all'eccitabilità meccanica essa mi sembrò , nel più antico e più grave dei casi da me osservati, aumentata : infatti percuotendo colla punta delle dita i muscoli retti dell' addome , si vedevano formarsi delle manifeste ripiegature trasversali della pelle corrispondenti alle intersecazioni tendinee di questi muscoli.

Solleticando o pungendo la pianta dei piedi di questi ammalati non si nota alcun aumento dell' *eccitabilità reflessa.* In sommo grado aumentati invece sono i *reflessi tendinei patellari.* A seguito di leggerissimi colpi sopra uno dei ligamenti rotulieni si provoca , non solo la contrazione del muscolo quadricipite , ma anco un tremolìo di ambedue gli arti inferiori che si protrae per lungo tempo.

Il *fenomeno del piede* mancava in tutti quanti i casi da me osservati , il che può ritenersi siccome la conseguenza della valida contrattura dei muscoli delle sure.

Le *contrazioni fibrillari* in tutto quanto il corpo si manifestano, nei casi inveterati, tanto in una maniera spontanea, quanto, e più specialmente, se si soffia sul corpo del malato stesso.

La *sensibilità* sembra che non subisca alcuna notevole alterazione in qualsiasi stadio della malattia. Si riscontra però una pronunziata iperestesia sotto l' influenza della pressione sui nervi e sui muscoli, come pure sotto quella dei tentativi aventi per scopo di cambiare la posizione delle articolazioni contratturate.

Etiologia.

Nei quattro bambini appartenenti alla stessa famiglia, non si potè riscontrare alcun altro momento etiologico della malattia in questione, tranne quello che essi erano il frutto di un matrimonio contratto fra cugini germani. Se anche nel 5º dei casi da me pubblicati si era fatta sentire l' influenza di *un' unione* fra consanguinei, è ciò che non potei constatare : ad ogni modo è questo un punto che merita di esser preso in attenta considerazione.

Diagnosi.

Riassumendo ancora una volta i sintomi della paralisi spinale spastica amiotrofica, vediamo che essa si distingue per via dei seguenti caratteri: *indebolimento motorio di tutti quanti i muscoli, che si manifesta in una maniera lenta e graduale e che non può essere attribuito all' atrofia dei medesimi, la quale non viene in campo che molto più tardi; uniforme diffusione di quest' ultima; contratture spasmodiche e permanenti delle membra paralizzate ed atrofiche*; *dolori provocati dai movimenti passivi, come pure dai tentativi di distensione dei muscoli o dalla pressione esercitata sui medesimi*; *spiccatissimo aumento dei reflessi tendinei*, *e finalmente diffusione dei fenomeni paralitici ai nervi motorii che emanano dal midollo allungato ed in special modo all'ipoglosso.* Quando in un dato caso esistono ben pronunziati tutti questi fenomeni, essi costituiscono un quadro morboso talmente caratteristico, che è quasi impossibile confondere la malattia in questione con un' altra.

Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale dobbiamo prendere più specialmente in considerazione: *la paralisi spinale infantile, la paralisi spinale spastica semplice e l' atrofia muscolare progressiva.*

I caratteri che servono a distinguere quest'affezione dalla *paralisi spinale* infantile sono essenzialmente i medesimi per mezzo dei quali quest' ultima si distingue dalla prima forma della paralisi spinale spastica; solo che ai medesimi sono inoltre da aggiungersi la atrofia generale di tutta quanta la muscolatura, e sopra tutto la paralisi bulbare. I fenomeni ultimamente ricordati costituiscono pure i principali caratteri differenziali fra questa seconda e la prima forma della paralisi spinale spastica.

Facilissimo può essere il confondere la malattia in questione coll'*atrofia muscolare progressiva*, allorchè contentandosi di un esame superficiale, si tien conto soltanto della pronunziatissima atrofia muscolare, delle contrazioni fibrillari e della manifesta paralisi bulbare. Con un più attento ed accurato esame però si riesce subito a riscontrare i seguenti caratteri differenziali: prima di tutto nella malattia che stiamo adesso studiando, l'atrofia è assolutamente uniforme e non colpisce i muscoli in modo saltuario; in secondo luogo poi si riscontrano delle contratture in quasi tutte le articolazioni degli arti, fatto questo che non si osserva mai nell' atrofia muscolare progressiva. La circostanza poi che più e meglio di ogni altra serve ad escludere l' idea di un' atrofia muscolare progressiva si è quella, apprezzabile già fino dal principio del male, che i fenomeni paralitici sono già pronunziatissimi, prima che sia possibile riscontrare alcun indizio di atrofia. Ora, siccome è notorio, nell' atrofia muscolare progressiva i fenomeni paralitici sono da considerarsi unicamente siccome conseguenza dell' atrofia, dappoichè quanto più l' atrofia diviene maggiore in un determinato gruppo di muscoli, tanto più diminuisce l' attività e diviene manifesta la paralisi dei medesimi. In ogni caso di atrofia muscolare progressiva adunque l' atrofia precede la paralisi, mentre nella forma amiotrofica della

paralisi spinale spastica l'atrofia dei muscoli si manifesta soltanto dopo che essi sono già da lungo tempo colpiti dalla paralisi.

Prognosi.

Dalla casuistica di quest'affezione, che, siccome abbiamo già detto, è fino ad ora limitata a 5 soli casi, non si possono desumere degli esatti criterii a riguardo del prognostico della medesima. Stando ai casi fin qui osservati però si può ritenere come certo che la durata di questa malattia è nei bambini molto più lunga che negli adulti. Infatti mentre, in questi ultimi, secondo quanto asserisce Charcot, in tutti quanti i casi la morte avvenne al più tardi 3 anni dopo il principio della malattia, nel più attempato dei bambini da me osservati invece, la medesima dura già da 12 anni. I quattro bambini, appartenenti alla stessa famiglia, affetti da questa malattia, vivevano tuttora nella primavera del 1879.

Terapia.

La speranza di una guarigione ed anco di un miglioramento sono in questa forma anche molto minori che nella prima. In un caso, cioè nel più giovane dei miei quattro bambini ammalati, fratelli e sorelle, io ho usato per più di un mese la corrente galvanica senza ottenerne il benchè minimo vantaggio. Infatti anco in questi bambini, siccome mi fu scritto ultimamente (29. III. 79) il male seguita a fare continui progressi.

III. Paralisi spinale spastica ipertrofica.

Bibliografia: Charles Bell, Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Au dem Englischen übers. von M. H. Romberg. Berlin 1832. p. 367. — M. Renedikt, Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre. Deutsche Klinik 1864. Nro. 30. u. ff. und Electrotherapie 1868. 1. Aufl. p. 136. — Leyden, Klinik der Rüchenmarks-Krankheiten 1874. I. p. 128. — J. Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition (Ataxia muscularis ?) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1876. B. VI. p. 702. — A. Seeligmüller, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Müskeln (Muskelhypertrophie ?). Deutsch. med. Wochenschr. 1876. Nro. 33 u. 34. — Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtl. Ber. der 50. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte. München 1877. u. 299. — Jahrb. f. Ksnderheilk. 1878. N. F. XIII. — Erb, Malattie del midollo spinale. Napoli 1881.

Cenno storico e Casuistica (1).

Della malattia in questione si trova già un cenno in C. Bell. Sotto il titolo di « Affezione dei nervi volontarii » quest'Autore de-

(1) La circostanza che fino ad ora, tranne i casi attentamente ed accuratamente studiati da me, noi non possediamo, a riguardo della malattia di cui imprendiamo adesso lo studio, che delle osservazioni aforistiche, spiega a sufficienza il perchè nella esposizione delle cose relative alla medesima io mi allontano alquanto dalla forma adottata fin qui, e faccio precedere alla descrizione della malattia un riassunto della casuistica della medesima.

scrive succintamente (l. c.) un impedimento dei movimenti volontarii, che probabilmente è da ritenersi siccome uno stato morboso analogo alla 3ª forma della paralisi spinale spastica. In questi ultimi tempi il Benedict ha richiamata l'attenzione dei Pratici sopra una certa tensione e rigidità dei muscoli da lui osservate in varie malattie del midollo spinale. In questo scritto il Benedict riporta la storia di due casi di una malattia la quale presenta una grandissima rassomiglianza coll'affezione di cui imprendiamo ora qui lo studio. Il primo de'2 casi riguarda un individuo di 30 anni, di professione economo, il quale, dopo una cura balneare in Teplitz, Ungheria, cominciò a provare un senso di stanchezza continua, ma più pronunziata dopo i movimenti, complicata da uno stato di rigidità dei muscoli, la quale rendeva in lui difficile tanto la deambulazione quanto l'uso degli arti superiori. All'esame del malato si riconobbe che la causa della difficoltà dei movimenti non era costituita da una paralisi, ma bensì dalla rigidità e dalla tensione dei muscoli. Nel fare eseguire al paziente dei movimenti passivi s'incontrava una resistenza assai valida. — L'altra osservazione riguarda un Negoziante, dell'età di 39 anni, il quale era affetto da uno stato di tensione generale dei muscoli, che rendeva impossibile l'esecuzione dei diversi movimenti, tanto attivi che passivi. Quando questo ammalato voleva servirsi delle proprie membra, pregava qualcheduno di lottare con lui. Lo stesso Benedict fece l'esperimento di lottare con quest'infermo. Dapprincipio riusciva difficilissimo di vincere la resistenza passiva che opponevano le membra del malato; a poco a poco però la motilità passiva diveniva libera, l'infermo acquistava sempre più forza nei proprii arti e finiva per eseguire liberamente coi medesimi dei movimenti anco energici. — Anche il Leyden (l. c.) fa menzione di un caso, il quale appartiene sicuramente a quelli della malattia in questione. Un negoziante, dell'età di 28 anni, era già fino dalla sua prima giovinezza affetto da una certa rigidità dei muscoli, per effetto della quale tutti i suoi movimenti erano lenti, inceppati e goffi. Un di lui fratello presenta pure la medesima affezione. A causa di questa malattia gli era assolutamente impossibile di ballare ed anco di camminare a passo lesto e di correre, ed era stato per ciò esentato dal servizio militare. Il malato tiene la mano stretta in forma di pugno, e gli è necessario molto tempo ed uno sforzo della volontà per riuscire a stendere le dita. Per effetto della rigidità della lingua egli parla lentamente e male. Anco i movimenti dei globi oculari, quando deve leggere, come pure quelli mimici del volto e quelli della masticazione sono assai inceppati. Solo dopo aver ripetuto molte volte e per un tempo assai lungo un dato movimento, egli riesce finalmente a compierlo colla speditezza normale. Così per es. soltanto dopo aver camminato per un pezzo egli riesce a muovere e ad articolare in una maniera normale le gambe, che quando si alza da sedere sono rigide e dure come due bastoni. Un fatto che merita di essere particolarmente notato si è che quando il paziente vuole eseguire un qualche movimento intenzionale, i muscoli rimangono presi, verso la metà del movimento stesso, da uno stato di rigidità tetanica. — Tutta quanta la muscolatura di quest'uomo, sano in tutto il resto e di florido aspetto, è segnata-

mente quella degli arti inferiori presenta uno sviluppo veramente atletico, e tale che la circonferenza delle sure, quando i muscoli delle medesime sono in stato di rilasciamento, misura 47 cm. (!). Dal lato dell' eccitabilità elettrica non fu riscontrato alcun che di anormale. In questi ultimi tempi l' attenzione dei neuropatologi venne nuovamente richiamata su questa particolare affezione da un articolo del Dr. J. Thomsen, medico distrettuale di Kappeln. Questo Medico ha tenuto dietro a tale particolare affezione muscolare per 5 generazioni di seguito in individui appartenenti alla propria famiglia, ed ha potuto studiarla sopra sè stesso e sopra i suoi figli. A quanto sembra, egli fu deciso a pubblicare la descrizione, in certo qual modo aforistica, di questa malattia, sulle particolarità relative alla quale avremo più volte occasione di ritornare in appresso, dall'ingiusto trattamento a cui fu assoggettato uno dei suoi figli, affetto da tale malattia, mentre era al servizio militare. L'essenza di quest'affezione è riposta in un difetto dell'influenza volitiva sugli organi dei movimenti volontarii. Talvolta questo difetto della influenza volitiva si fa sentire soltanto sopra taluni muscoli, tal'altra su tutti quanti, anco sull'orbicolare delle palpebre e della bocca, come pure sui muscoli della lingua, più particolarmente però sui muscoli degli arti, ed in ispecial modo degli inferiori. Questi ultimi sono talvolta incapaci di prestare l'usato ufficio, ragione per cui accade che il malato precipita a terra e rimane coricato ed immobile finchè non siasi dissipato lo spasmo. Nessuna alterazione si riscontra dal lato degli sfinteri della vescica e dell' ano. Quando l' affezione è di grado più lieve, il suaccennato difetto si estrinseca per via di un contegno e di un' andatura straordinariamente goffa ed impacciata, fatto che diviene anco più marcato, sia quando il paziente si sforza di vincere gli attacchi alla libera esecuzione dei proprii movimenti, sia quando vuole nascondere agli altri il difetto: in seguito di tutto ciò l' andatura di questi ammalati somiglia talvolta a quella di un ubbriaco. La sola idea di essere oggetto di curiosità o delle risa altrui è talvolta sufficiente per mettere quest' individui nell' assoluta impossibilità di muoversi, mentre quando il loro pensiero è divagato e sono liberi da qualunque preoccupazione di tal genere l'impulso volitivo segue regolarmente la propria via e l' organo motorio eseguisce prontamente il movimento richiesto. Nel primo caso riesce impossibile al malato di eseguire qualunque movimento intenzionale e nella guisa in cui era sua intenzione di eseguirlo. I muscoli, la cui azione è necessaria per l'esecuzione di quel dato movimento, entrano in allora in uno stato di spasmo tonico ed acquistano una durezza lapidea: tale spasmo non si risolve che lentamente ed a poco a poco. Qualunque eccitamento psichico è capace di determinare questo spasmo. La disposizione spastica sembra inoltre che aumenti sotto l' influenza dei raffreddamenti, nel periodo d' incubazione e durante lo stadio prodromico delle diverse malattie acute, come pure a seguito di fatiche corporee, per es. dopo lunghe camminate, dopo che l' individuo ha ballato molto od anco per esser rimasto lungamente in piedi.

Questo è ciò che si rileva dall' esposizione del Thomsen, la quale ha un' importanza tutta speciale in grazia della descrizione delle cause psichiche della rigidità muscolare e delle sensazioni sub-

biettive provate dal malato. Io stesso mi sono adoprato in 3 casi, uno dei quali pubblicato nel medesimo anno e due recentemente (l. c.) di determinare con precisione, e sotto tutti i rapporti, il reperto obbiettivo.

Il primo caso è il seguente:

Il coscritto Riccardo Kroitzsch, di anni 22, aveva messo quasi alla disperazione il sott'ufficiale incaricato d'istruirlo, perchè questi non era mai riuscito a fargli eseguire colla precisione e prontezza voluta il maneggio del fucile e gli altri esercizj militari. Bene spesso il fucile cadeva dalle mani di questo coscritto, il quale oltre di ciò era più volte stramazzato a terra, trovandosi del resto pienamente in sè.

Questo coscritto, anche un po' imbecille, non sapeva dire altro a sua discolpa, se non che *una certa rigidità e tensione nelle braccia e nelle gambe, segnatamente dopo che era stato per lungo tempo in riposo, gl' impedivano di eseguire colla prontezza e precisione voluta, i movimenti che gli venivano comandati.* Per questa ragione egli da ragazzo non era mai riuscito a correre, più tardi aveva dovuto rinunziare ad esercitare il mestiere di tavoleggiante e dedicarsi invece ad un'occupazione sedentaria. Questo giovane è di statura media, con scarso pannicolo adiposo, ma con *muscolatura bene sviluppata* ed in parte anco *atletica.* Ciò che più specialmente sorprende è lo straordinario *sviluppo di taluni muscoli e respettivamente porzioni di muscoli,* come per es. dei muscoli delle sure, del quadricipite, della porzione superiore del cucullare, dei glutei e del bicipite brachiale.

Ciò nonpertanto fra il volume dei muscoli degli arti superiori e quello degli inferiori esiste presso a poco la stessa proporzione che in un uomo con muscolatura normalmente ed uniformemente sviluppata. Una non insignificante lordosi della porzione lombare della colonna vertebrale rimane mascherata dalla considerevole sporgenza che formano i muscoli sacro-lombari straordinariamente sviluppati. I muscoli voluminosi e prominenti presentano per lo più una *superficie ineguale, bernoccoluta,* eguale a quella del noto torso dell'Ercole. Al tatto si nota *una durezza lignea dei muscoli* — più pronunziata che altrove nel quadricipite e nei muscoli delle sure — la quale aumenta durante la contrazione volontaria dei medesimi. Basta di soffiare sulla pelle per provocare delle contrazioni toniche nei muscoli, le quali sono nel quadricipite così energiche, da fare apparire manifesto un movimento in alto della rotula. L'aumento della rigidità si può ottenere anco per mezzo di *eccitamenti meccanici ed elettrici.* Se col bordo di una mano si percuote sul quadricipite, sui glutei o sui muscoli delle sure, si vede subito formarsi un rilievo sulla parte del muscolo percossa, in vicinanza della quale rimangono invece delle profonde insolcature. Se si fa agire per un solo istante una forte corrente faradica sul muscolo quadricipite, la gamba rimane per un certo tempo (5 secondi e più) dopo che furono rimossi gli elettrodi, estesa sulla coscia, ed i rilievi formati dalle parti contratte del muscolo non scompariscono che a poco a poco. Identici effetti si ottengono dalla corrente continua. Contrazioni fibrillari assai manifeste si hanno nei muscoli del braccio e della spalla. Una considerevole resistenza s'incontra

allorchè si vogliono fare eseguire dei movimenti passivi alle articolazioni, segnatamente a quella del ginocchio.

Recentemente io ho pubblicato due altri di simili casi (Jahrb. f. Kinderheilk, N. P. XIII. p. 241).

Una giovane di 22 anni, che canta nei concerti, soffre già fino dalla sua infanzia, di una certa rigidità dei muscoli volontarii, che si manifesta di tanto in tanto e da cui viene assalita tutto ad un tratto: a seguito di ciò essa è obbligata ad interrompere il movimento iniziato, allorchè viene presa da tale rigidità, fino a che la medesima non siasi dissipata. Quando era bambina non riescì mai a patinare sul ghiaccio; più tardi imparò a ballare, ma con somma difficoltà. Questo impedimento nei proprii movimenti le riusciva oltre ogni dire molesto quando esso si manifestava allorchè questa giovane doveva presentarsi al pubblico per eseguire la propria parte. Dopo aver finito di cantare il suo pezzo essa era costretta a rimanere ancora pér qualche tempo lì, come inchiodata al suolo, prima di essere in grado di ritornare al suo posto. Solo usando una quantità infinita di piccoli artifizii essa era riuscita a nascondere fin qui l'impossibilità di muoversi subito dal posto in cui si trovava. Anco nei muscoli del volto essa prova bene spesso un senso di tensione, e dopo avere arricciato il naso od avere eseguito qualche altro movimento coi muscoli mimici del volto, essa prova la sensazione come se i medesimi fossero rimasti tesi ed immobili in quella posizione. In questi ultimi tempi finalmente le accade che anco la lingua diviene non di rado rigida appena essa comincia a cantare, come pure che, quando si mette a suonare il piano, soltanto gradatamente ed a poco a poco le dita divengono flessibili e si prestano a tale ufficio. La paziente è di media statura, di florido aspetto, con sufficiente pannicolo adiposo, ma con *muscolatura straordinariamente sviluppata e voluminosa* (i di lei polpacci hanno una circonferenza di 40 cm.). Esiste in questa ragazza una manifesta lordosi nella porzione lombare della colonna vertebrale. Sulla superficie dei voluminosi muscoli si sentono, anco durante il riposo dei medesimi, delle *ineguaglianze e delle sporgenze*. L'eccitabililà elettrica, faradica e galvanica, è normale. Soltanto sull'estremo inferiore del vasto interno si nota la persistenza di un rilievo sporgente dopo aver fatto agire su questa parte una corrente faradica. Gli stimoli meccanici non produssero mai alcun effetto. Assenza di *reflessi tendinei*, come pure di contrazioni fibrillari. Quando si vogliono fare eseguire dei movimenti passivi alle articolazioni delle spalle, s'incontra una resistenza invincibile.

Il terzo caso riguarda un individuo di aspetto fiorente, di costituzione atletica e di professione economo. Costui asserisce che solo 4 o 5 anni prima ebbe a provare tutto ad un tratto, durante la notte, un senso di rigidità nella gamba sinistra. D'allora in poi egli si è sempre lagnato di un irrigidimento in tutto quanto il corpo, ma più specialmente negli arti inferiori e nelle articolazioni. Tutte le volte che il paziente è rimasto lungo tempo seduto è costretto ad esercitare delle ripetute pressioni sulle ginocchia ed a stirare in certo modo più volte tutta quanta la muscolatura del corpo prima di potere alzarsi in piedi. Quando vuol ballare non vi riesce se non dopo essercisi provato più volte; e quando vuole

salire speditamente a cavallo è costretto a rimanere per qualche tempo fermo in piedi vicino al cavallo stesso per potervi riuscire. Una volta in moto, una volta che siasi, come egli dice, « riscaldato », sia nel ballare, sia con altri movimenti, ogni difficoltà ed ogni impedimento ai medesimi si dissipa completamente. I di lui voluminosissimi muscoli presentano, anco nello stato di rilasciamento, una durezza lapidea. Gli stimoli meccanici non producevano in quest'individuo alcun effetto: il reflesso patellare era in esso molto esagerato.

Finalmente l'Erb (l. c.) ha osservato un caso, nel quale esistevano, almeno a quanto sembra, dei fenomeni perfettamente identici. Il paziente, giovine di 21 anni, che formava il soggetto di quest'osservazione, e che probabilmente era affetto da incipiente sclerosi multipla, riferiva come egli da ragazzo aveva dovuto subire molte volte i motteggi dei suoi compagni per la rigidezza e la niuna flessibilità del suo corpo. Egli diceva che si accorgeva come le sue membra erano in uno stato di rigidità spasmodica tutte le volte che egli voleva servirsi con speditezza delle medesime: così per es. quando voleva alzarsi presto da sedere. Quando faceva freddo questa sua condizione si aggravava (1).

Quadro morboso in generale.

La sopra descritta casuistica, che sarebbe desiderabile vedere arricchita per mezzo di ulteriori e più esatte osservazioni, ci mette nel caso di potere, per il momento, tracciare il seguente quadro morboso generale di questa malattia.

Un individuo soffre fin dalla sua infanzia, non di rado con grave e manifesto disturbo, di una certa rigidità ed inflessibilità dei muscoli, la quale coll'andar degli anni diviene sempre maggiore, e che — specialmente sotto l'influenza di certe condizioni, come per es. quando il paziente è o si crede osservato, quando vuole eseguire con prestezza qualche movimento dopo di essere stato per lungo tempo in riposo, quando fa freddo, ecc.— costituisce un serio impedimento all'esecuzione dei diversi movimenti volontarii. Questa rigidità può arrivare fino al grado di vero spasmo tonico, cosicchè ogni movimento intenzionale o rimane interrotto a metà (Leyden), o non può nemmeno venire intrapreso. Per questa ragione può anco talvolta accadere che il malato stramazzi tutto ad un tratto a terra e che non possa più rialzarsi, nè muoversi finchè lo spasmo non sia cessato (Thomsen). La muscolatura è bene sviluppata e segnatamente taluni muscoli simmetrici degli arti inferiori, presentano non di rado forme veramente atletiche. Oltre di ciò i muscoli presentano non di rado, anco nello stato di rilasciamento, una durezza lignea, la quale diviene molto più considerevole durante la contrazione volontaria dei medesimi. Nella stessa guisa lenta e graduale che la contrazione, ha luogo pure il rilasciamento dei muscoli. Una volta che il malato è riuscito ad afferrare un oggetto non può più lasciarlo che dopo un certo tempo, dappoichè i flessori delle dita,

(1) L'osservazione di M. Bernhardt (Virch. Arch. Bd. LXXV. Heft 3. p. 516) venne alla luce quando il presente lavoro era già terminato.

una volta entrati in contrazione, non si rilasciano che dopo ripetuti sforzi degli estensori. Una volta che mercè dell'eccitamento faradico o di uno stimolo meccanico si è provocato la contrazione del quadricipite femorale, la sporgenza formata dal medesimo persiste per un certo tempo (5 secondi e più) dopo che lo stimolo ha cessato di agire, e per un tempo altrettanto lungo la gamba rimane flessa sulla coscia. In tutti quanti i casi la flessibilità e la motilità normale delle membra non ritornano se non dopo una serie, abbastanza lunga, di movimenti ripetuti e consecutivi. Così per es. il malato di Benedict non riacquistava la libertà e la scioltezza dei proprii movimenti se non dopo aver lottato per qualche tempo, il mio coscritto solo dopo avere manovrato a lungo, ed il mio economo soltanto dopo aver ballato per un bel pezzo. Nello stesso modo agiscono in taluni ammalati, siccome fu notato più specialmente in quelli appartenenti alla famiglia del Dr. Thomsen, le influenze psichiche, come per es. l'umore gajo, l'accresciuta fiducia in sè stesso, ecc. A quanto sembra, l'impedimento all'esecuzione dei diversi movimenti volontarii persiste per tutta quanta la durata della vita del malato: questo almeno è ciò che fu osservato in tutti i casi fin qui conosciuti, meno però che in uno dei miei (quello relativo alla cantante) in cui sembra che la rigidità sia andata diminuendo piuttostochè aumentando.

Meritevoli di esser particolarmente notati sembrano pure i punti seguenti:

Eredità. — Nel caso di Leyden era stato affetto dalla medesima malattia un fratello del paziente; in uno dei miei (coscritto) una sorella, ed in un altro, pure dei miei, (cantante) la madre della malata aveva presentato per lo meno delle tracce di quest'affezione. L'ereditarietà della medesima però si è mostrata manifestissima nella famiglia del Dr. Thomsen. Egli potè scuoprire le tracce del male, che per il solito lasciava immuni alcuni individui appartenenti alle 5 generazioni in cui fu osservato, rimontando, nel ramo materno, fino alla propria bisavola. Unitamente all'affezione muscolare era stata notata, nella maggior parte dei casi osservati in questa famiglia, un'alterazione psichica, la quale presentava per lo più una grande analogia colla demenza senile, e nel principio si estrinsecava per via di un certo indebolimento dell'intelligenza e d'imbecillità. Quella bisavola citata di sopra morì di manìa puerperale durante il puerperio successivo al parto in cui aveva dato alla luce il nonno del Dr. Thomsen. Le di lei due sorelle, giunte ad un'età avanzata furono colpite di malattia mentale: lo stesso avvenne al nonno del Dottore. Dei 4 figli che quegli ebbe, i due maggiori, uno dei quali era la madre del Dr. Thomsen, erano completamente sani di mente, e quasi perfettamente sani di corpo: gli altri due figli minori invece erano affetti da un grado assai elevato di rigidità muscolare e d'intelligenza limitatissima. La madre del Dr. Thomsen godette sempre fino al suo 72° anno di età, nel quale essa morì, un'invidiabile salute di corpo e di mente. Dei 13 figli che essa ebbe, da due matrimonii, 7 furono affetti da questa malattia, gli altri invece rimasero immuni dalla medesima, ed i fratelli di Thomsen in specie sono agili ed intelligentissimi. Ad eccezione di una leggiera e transitoria affezione mentale in

una sorella, non era stata mai osservata alcuna alterazione psichica nei fratelli e sorelle del Dottore. Fra gl'individui, appartenenti a questa generazione, più gravemente colpiti dalla malattia muscolare è il Dr. Thomsen stesso. Nella 4ª generazione, che comprende i figli del Dr. Thomsen e quelli dei di lui fratelli e sorelle, sembra che il male sia in diminuzione: fra 36 individui, appartenenti a tale generazione, ve ne sono 6 soli affetti dal medesimo; 3 dei quali assai gravemente e 3 leggermente. In un figlio di Thomsen, che morì in tenera età, la malattia era già ben manifesta fino da quando questo bambino era in culla. I 3 figli del Dottore tuttora viventi, sono affetti da questa malattia, ed il più giovane di loro assai gravemente. Nella famiglia del Dr. Thomsen non furono giammai celebrati *matrimonii fra consanguinei*. Non fu mai possibile riconoscere un qualche momento etiologico della malattia negl'individui ai quali si riferisce la casuistica della medesima che fin qui possediamo.

Anco in quei casi in cui non fu riscontrata l'esistenza di una disposizione ereditaria, la malattia dev'essere ritenuta siccome *congenita*, anche quando l'alterazione motoria non si mostrò nel suo pieno sviluppo che molto tempo dopo la nascita. È lecito cioè supporre che in quei bambini, i quali sono bersaglio ai motteggi dei loro compagni perchè goffi ed impacciati nei loro movimenti, esista già un principio della malattia in questione, e che in taluni dei medesimi poi, sotto l'influenza di condizioni a noi sconosciute, essa finisca per giungere al suo completo sviluppo. In favore di questo modo di vedere parla la circostanza che il Dr. Thomsen, il cui occhio è manifestamente assai esercitato per ciò che riguarda una tale specie di alterazione motoria, poteva in parte diagnosticare l'esistenza di quest'affezione nei suoi bambini, fino da quando essi erano lattanti. Del resto varii di tali pazienti, accuratamente esaminati ed interrogati, riferirono ch'essi erano stati molestati da una certa rigidità dei muscoli già fino dalla loro primissima infanzia. Il malato di Erb, nel quale, a quanto sembra, il pieno e completo sviluppo della malattia non si ebbe che nell'adolescenza, raccontava che, fino da quando era piccolo bambino, i suoi compagni nei giuochi infantili lo canzonavano sempre perchè tardo ed impacciato nei suoi movimenti. Un'eccezione a questa regola sembra che la faccia uno dei casi osservati da me (l'economo), nel quale la malattia si sarebbe sviluppata all'età di 23 anni, e tutto ad un tratto. Ciò nonpertanto io credo che anco in quest'individuo la disposizione alla malattia esistesse già fino dalla nascita, ma che dapprincipio lo sviluppo della medesima fosse di un grado tanto lieve, che neppure il paziente poteva avvertire il benchè minimo disordine nella sua motilità. Non fu che più tardi che da questa disposizione, sotto l'influenza di circostanze a noi sconosciute, si sviluppò, a quanto sembra tutto ad un tratto, la malattia in questione.

Per ciò che riguarda l'*essenza* di quest'affezione siamo anco al giorno d'oggi completamente all'oscuro. Alla fine della descrizione del primo dei miei casi (coscritto), io espressi l'opinione che potesse trattarsi di un' affezione dei cordoni laterali del midollo spinale (v. ciò che io ho detto alla pag. 159 a riguardo dei parti pre-

maturi quali momenti etiologici della 1ª forma della paralisi spinale spastica). Anco Erb (l. c. p. 822) opina che debba in questi casi trattarsi più specialmente di un'affezione *spinale*. Purtuttavia non dobbiamo dimenticare che nella maggior parte dei casi la rigidità non è limitata ai muscoli innervati dai nervi del midollo spinale propriamente detto, ma si estende anco ai muscoli della lingua, del volto e del globo oculare, alla cui innervazione provvedono i nervi motorii provenienti dal midollo allungato. Questo fatto però non deve sorprenderci affatto quando si abbia in mente che nella seconda forma di questa malattia, cioè nella sclerosi laterale amiotrofica di Charcot, una tale coaffezione dei nuclei motorii del midollo allungato, costituisce la regola. Di veri e proprii fenomeni *cerebrali* si trova fatto cenno soltanto nei casi di Thomsen. Anco l'affezione psichica riscontrata negl'individui appartenenti alla sua famiglia è quindi da ritenersi come una complicanza e non come appartenente all'essenza della malattia in questione. Altrove (l. c.) io mi sono già pronunziato contro l'opinione di Thomsen, secondo la quale l'essenza della nostra affezione sarebbe riposta in una originaria alterazione di una delle sfere di attività del cervello, cioè della sfera volitiva. Anzitutto sarebbe sommamente difficile il poter riferire ad un'alterazione dell'attività volitiva la rigidità muscolare osservata dallo stesso Thomsen nei suoi bambini fino dall'età della culla. Oltre di ciò anco i disordini psichici osservati dal Thomsen con tanta precisione sopra sè stesso sono più facili a spiegarsi ritenendoli semplicemente come fenomeni secondarii, come conseguenze naturali del primitivo impedimento dei movimenti. Il perchè un uomo che si trova in tale condizione divenga tanto più impacciato, goffo e legato nei suoi movimenti quanto più si crede fatto segno all'osservazione ed ai motteggi altrui, è chiaro. Noi vediamo lo stesso fatto verificarsi anco negli uomini per natura rozzi e goffi, come pure nei balbuzienti; e lo vediamo altresì negl'individui affetti da blefarospasmo: non appena questi individui si mettono a parlare con qualcuno che li guardi fisso nel volto, cominciano subito, per effetto di ciò, a divenire inquieti e lo spasmo clonico da cui sono affetti si fa subito più intenso. In qual modo e fino a qual punto sia, nella malattia in questione, alterata la *sostanza muscolare* propriamente detta, è ciò che fino ad ora ignoriamo (1). Un frammento muscolare, asportato dal bicipite del figlio di Thomsen, mentre era al servizio militare, ed esaminato dal Ponfick, non presentava, secondo quest'Autore, « alcun che di anormale, tranne un volume alquanto maggiore delle fibrille a strie trasversali ». Che il contenuto della guaina del sarcolema presenti una consistenza alquanto più compatta che nello stato normale, siccome è stato supposto da Leyden e da me, è soltanto un'ipotesi la quale può fornirci una ragione apprezzabile della rigidità dei muscoli, ma dalla quale non

(1) Bernhardt (l. c.) si pronunzia decisamente in favore di una malattia a sè, dovuta ad una disposizione ereditaria o congenita, del sistema muscolare volontario. A questa ipotesi io potrei opporre che potrebbe essere ugualmente giustificata l'ipotesi di un congenito arresto di sviluppo di certi cordoni (cordoni laterali?) del midollo spinale.

si può trarre alcuna deduzione certa a riguardo dell'essenza della malattia stessa.

Per ciò che riguarda la *diagnosi*, la malattia in questione può venir confusa, più facilmente che con qualunque altra, colla così detta *ipertrofia muscolare*. Infatti, oltre alle condizioni di volume dei muscoli, che rassomigliano a quelle proprie della lipomatosi, potrebbero, nel caso concreto, costituire degli argomenti in favore dell'ipertrofia muscolare, anco l'ereditarietà dell'affezione, talvolta manifesta, come pure la lordosi lombare. Nonpertanto gl'individui affetti dalla malattia che stiamo attualmente studiando, presentano una quantità di fenomeni, che non si trovano registrati in alcuno dei casi d'ipertrofia muscolare fin qui descritti. A questa categoria appartengono anzitutto le permanenti od intermittenti tensioni muscolari. Certo che bisogna confessare che anco in taluni casi d'ipertrofia muscolare i muscoli affetti si presentano pure più o meno duri al tatto, non però in grado così eminente come in taluni individui affetti dalla malattia in questione. (Coscritto ed Economo). Oltre di ciò i muscoli ipertrofici hanno, per il solito, perduta completamente, o per lo meno in gran parte, la loro eccitabilità elettrica. In tutti i nostri ammalati per contro l'eccitabilità elettrica si era conservata perfettamente normale. Oltre di ciò, frugando nella letteratura medica, ho trovato in un solo caso, in quello cioè di Schlesinger, accennato al fatto che i muscoli ammalati sembrava che reagissero con insolita energìa sotto l'influenza degli stimoli meccanici: in nessun caso però è fatta menzione della particolarità osservata in due dei miei ammalati, cioè che il tetano muscolare, provocato dall'eccitamento meccanico od elettrico, persistesse per qualche tempo dopo che lo stimolo aveva cessato di agire.

Per ciò che riguarda la *prognosi*, stando alla casuistica che fin qui possediamo, possiamo dire soltanto che tale malattia non costituisce da per sè stessa un pericolo per la vita o per la salute del rimanente del corpo del paziente, e che gl'individui colpiti dalla medesima possono raggiungere benissimo la durata ordinaria dell'esistenza, senza però rimanere mai liberi da questa, del resto molestissima affezione.

Per il momento non siamo in grado di suggerire alcun compenso *terapeutico* per tale malattia. Una temporaria cessazione della rigidità muscolare si può, secondo quanto asserisce il Thomsen, ottenere mercè gli esercizj ginnastici: lo stesso fatto potei constatare io pure nel secondo dei casi (cantante) da me osservati.

SCLEROSI DEI CORDONI POSTERIORI

per il

Dott. **A. SEELIGMÜLLER**

di Halle.

(Versione del Dottor CRAPOLS).

Degenerazione grigia dei cordoni posteriori. Atrofia degenerativa dei cordoni spinali posteriori. Atassia ereditaria (Friedreich). Sclerosi combinata dei cordoni posteriori e laterali.

Bibliografia. — Friedreich, N., Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. Bd 26. p. 391 und Bd. 27. p. 1. 1863. — Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen ibid. Bd. 68. p. 145. 1876. Ivi p. 164 citirt ist der Fall von Quincke. — ibidem Bd. 70. p. 140. 1877.
Carré, M., Nouv. recherches sur l'ataxie locomotrice progressive. Paris 1865.— Du Castel, Observation de sclérose primitive des cordons de Goll. Gaz. méd. 1874. Nr. 3. Soc. de Biol. — Bouchut, Ataxie locomotrice et sclérose des cordons postérieurs de la moëlle chez les enfants. Gaz. des hôp. 1874. Nr. 38. — Kellogg, Two cases of locomot. ataxy in children. Arch. of Electr. and Neurol. Vol. II. p. 182. 1875. — Kahler und Pick, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. VIII. p. 251. 1878. — Erb. Malattie del midollo spinale. Napoli 1881.
Ivi trovasi pure una dettagliata bibliografia della sclerosi dei cordoni posteriori negli adulti.

Cenno storico.

Le nostre cognizioni a riguardo della sclerosi dei cordoni posteriori nell'età infantile sono fino ad ora limitatissime. Tutto ciò che noi sappiamo sotto questo rapporto è essenzialmente basato sulle osservazioni del celebre clinico di Eidelberga, il Friedreich. In grazia delle medesime sembra per il momento provato il fatto che la sclerosi dei cordoni posteriori, la quale comincia a manifestarsi nell'età infantile, differisce sotto molti rapporti dalla forma tipica della medesima, che si sviluppa nell'età adulta. Molto probabilmente appartiene a questa categoria anco il caso riportato dal Friedreich (l. c.) e desunto dalla clinica del Quinke in Berna. Mi sembra invece molto dubbio se debba ritenersi siccome un caso della malattia in questione anco quello recentemente pubblicato da Hahler e Pick, dappoichè in esso mancavano dei veri e proprii difetti di coordinazione.

Già fino dal 1863 il Friedreich pubblicò 6 casi di « *atassia ereditaria* » i quali riguardavano individui appartenenti a due famiglie. In un altro suo lavoro, venuto alla luce 13 anni dopo, cioè nel 1876, quest'Autore fece riconoscere i resultati delle sue esperienze, non mai interrotte, intorno a tale argomento, e pubblicò 3 nuovi casi di tale malattia, osservati pure in bambini appartenenti ad una stessa famiglia; cosicchè i casi che fino a qui conosciamo sono 9 in tutto, in quattro dei quali fu praticata poi l'autopsia. In un solo caso però (VI) fu praticato un esame attento e completo, anco microscopico, e valendosi dei più recenti metodi d'investigazione, da Federico Schultze di Eidelberga.

Oltre alle osservazioni del Friedreich, si trovano qua e là registrati nella letteratura medica alcuni altri casi, appartenenti forse a questa categoria, la descrizione clinica dei quali però è per lo più incompleta, ed in tutti, tranne che in uno, mancano i resultati dell' inspezione anatomica. Fra tali casi sono da annoverarsi quelli di Du Castel, Bouchut e Kellogg, come pure un breve cenno fatto incidentalmente da Hitzig in un' adunanza della Società Medica di Berlino (Berl. klin. Wochschr. 1875, p. 543), e relativa a disordini della deambulazione, che egli vide manifestarsi, fra il 5° ed il 10° anno di età, in 3 bambini figli di una madre affetta da tabe dorsale (1).

Il caso di paraparesi degli arti inferiori, osservato da Du Castel in un ragazzo di 10 anni, merita che se ne faccia qui menzione soltanto per via del reperto anatomico — « sclerosi primitiva dei cordoni di Goll » — dappoichè è esplicitamente notato che, durante la vita del malato, non fu mai osservata l'atassia.

I casi riferiti da Kellog sono i seguenti:

Due fratelli, uno dei quali di 7 anni, l'altro di 10, presentavano pronunziatissima atrofia degli arti inferiori. Ambedue si erano benissimo sviluppati e non erano mai stati ammalati fino all'epoca in cui, nel maggiore 4 anni fa, nel minore 18 mesi fa, si presentarono i sintomi della sopra ricordata affezione. Da quest' epoca in poi la malattia fece rapidissimi progressi, segnatamente nel più piccolo dei due bambini. Il maggiore di essi non poteva più affatto camminare, ma soltanto trascinarsi carpone. La forza muscolare e l'eccitabilità farado-muscolare erano appena diminuite, in lieve grado la sensibilità negli arti inferiori. Anco nel capo e negli arti superiori i sintomi atassici erano assai pronunziati, quantunque molto meno che negli arti inferiori. La favella lenta, difficile ed inintelligibile, la vista e l' udito notevolmente indeboliti, e probabilmente esistevano dei disordini motorii anco negli occhi. L' espressione della fisonomia stupida, imbecille; nonpertanto un accurato esame dimostrava che l' intelligenza del bambino non era poi tanto alterata. Nel più giovane di questi due fratelli i movimenti atassici erano quasi esclusivamente limitati agli arti inferiori. Egli camminava senza grande difficoltà, ma aveva un' andatura caratteristica; la favella ed i sensi erano normali. Ambedue i genitori di questi bambini erano sani, di buona costituzione e menavano vita comoda e regolare. Nonpertanto nacque il sospetto dell' esistenza di una disposizione ereditaria, 1) perchè un altro bambino, maggiore a questi, appartenente alla stessa famiglia, contrasse la malattia alla medesima età, ed all' età di 20 anni morì d' inanizione a seguito della paralisi dei muscoli della deglutizione, e 2) perchè nella stessa famiglia due sorelle della madre dei fanciulli ammalati avevano perduti varii bambini a seguito dell' ora accennata affezione. In ciascuna delle tre famiglie però eranvi dei bambini perfettamente sani. Il più attempato dei due fanciulli già più volte ricordati migliorò talmente, sotto l' influenza della cura elettrica e ginnastica, da essere in grado di

(1) Vedasi oltre di ciò il supplemento in cui io ho fatto una breve descrizione di 3 casi a me appartenenti.

camminare col solo appoggio di due bastoni; nel minore il miglioramento fu assai più spiccato.

Questa breve relazione dei due sopraccennati casi ci sembra sufficiente per crederci appieno giustificati se nella seguente trattazione della sclerosi dei cordoni posteriori nell' età infantile, noi ci atterremo unicamente alle osservazioni del Friedreich.

Caratteristiche.

D'accordo in ciò col Friedreich possiamo riassumere nel modo seguente le particolarità relative all'atassia ereditaria.

Anatomicamente essa è rappresentata da una degenerazione flogistica cronica del midollo spinale, che conduce all'atrofia, che, sotto l'influenza di una disposizione ereditaria, sembra che si sviluppi con una predilezione tutta speciale all'epoca della pubertà, e che, dapprincipio almeno, limitata ai cordoni posteriori, si diffonde solo nell'ulteriore decorso del male, in senso trasversale, alle parti limitrofe del midollo spinale. Essa ha principio nella porzione lombare del midollo spinale, da dove poi si estende verso il basso e verso l'alto, per arrestarsi poi nel midollo allungato, dopo di avere ivi interessato anco i punti ed i tronchi d'origine dei nervi ipoglossi.

Clinicamente essa è caratterizzata da un disordine nell'associazione dei movimenti, che si sviluppa in una maniera assai lenta e graduale, che si diffonde dalla metà inferiore del corpo alla superiore, che in ultimo interessa costantemente anco gli organi della favella, mentre lascia completamente inalterata la sensibilità, ed integri gli organi dei sensi e le funzioni del cervello. Mancano sempre in essa le paralisi degli sfinteri, come pure le alterazioni trofiche. Fra i fenomeni meno costanti di questa malattia sono da ricordare gl'incurvamenti della colonna vertebrale, come pure la sensazione di vertigine ed il nistagmo: un fatto caratteristico di questa malattia finalmente è la durata straordinariamente lunga della medesima, potendo essa prolungarsi fino per trent'anni, ed anche più.

Anatomia patologica.

Fra i 9 casi osservati dal Friedreich ve ne sono 4 soli in cui venne praticata la sezione. Ciò nonpertanto non havvene fra questi che un solo, cioè il caso VI, in cui fu praticato da Friedreich e da Schultze un esame, tanto macroscopico che microscopico, sotto tutti i rapporti esatto e completo, coll'ajuto dei più recenti metodi di ricerca, che meriti di esser tenuto in gran conto.

In taluni casi appariva manifesta, anco nel midollo spinale allo stato fresco, la colorazione grigia dei cordoni posteriori, la quale talvolta si estendeva a tutta quanta la lunghezza del midollo, tal'altra era limitata ad alcuni tratti del medesimo; il più di frequente alla di lui porzione toracica e lombare. In conformità di ciò i cordoni si mostravano, ora in tutta quanta la loro lunghezza, ora in taluni singoli tratti, assottigliati e depressi, a seguito di che il midollo

spinale, trasversalmente diviso, si presentava appiattito nel suo diametro sagittale.

Nel dominio dei cordoni posteriori induriti la sostanza midollare presentava per lo più una consistenza alquanto più compatta: in un solo caso essa era rammollita in corrispondenza della porzione lombare del midollo, certo a seguito della macerazione postmortale, prodotta dall'enorme quantità di liquido spinale accumulata nel sacco della dura madre. Anco in due altri casi la quantità di questo liquido era talmente aumentata, che la parte inferiore del sacco della dura madre presentava una manifesta fluttuazione.

Anco le *radici posteriori* apparivano più sottili che nello stato normale ed atrofiche.

La *pia madre* presentava, lungo la faccia posteriore del midollo spinale, ora soltanto un leggiero opacamento lattescente, ora invece essa era biancastra ed inspessita, ed unita alla dura madre, del resto perfettamente normale, per via di molteplici aderenze filamentose. Essa aderisce per lo più validissimamente alla superficie posteriore del midollo spinale. Il solco posteriore può essere completamente obliterato. In 3 casi la pia madre presentava, in corrispondenza del midollo cervicale, una pigmentazione bruna, a seguito dell'accumolo di un numero straordinario di cellule fusiformi di pigmento (Fed. Schultze).

Sulle *sezioni trasversali* praticate sul midollo spinale, lo stesso Friedreich aveva già constatata in un caso (III) una diffusione del processo degenerativo agli strati dei *cordoni laterali* che limitano i cordoni posteriori.

Nel caso VI, esattissimamente esaminato da Friedreich e da Schultze le parti degenerate dei cordoni laterali presentavano, sulla sezione trasversale, la forma di coni, la base dei quali confinava colla metà posteriore della periferia dei cordoni laterali, e l'apice penetrava profondamente nell'angolo fra i corni anteriori ed i posteriori.

Una chiara nozione della diffusione della degenerazione, tanto nel senso della larghezza che in quello della lunghezza però, Schultze potè acquistarla soltanto mercè l'esame di sottilissimi dischi del midollo spinale, colorati col carminio o coll'ematoxilina. Da quest'esame risulta che il processo degenerativo interessava:

1) in grado elevatissimo i *cordoni di Goll*, i quali, dopo la colorazione, presentavano una tinta fortemente rosso-scura, e rispettivamente bleu-scura;

2) in più lieve grado i *cordoni conici e le parti posteriori dei cordoni laterali.*

Mentre la diffusione trasversale del processo si riscontrava tanto nella porzione toracica quanto in quella cervicale del midollo, in quest'ultima fu inoltre trovato degenerato;

3) il *cordone anteriore destro*, nella porzione che limita la fenditura, e

4) una *degenerazione marginale circolare* verificata inclusivamente nella parte del cordone anteriore sinistro che limita la fenditura anteriore,

Quanto più la porzione del midollo spinale, da cui sono presi i

sopraccennati dischi, è vicina all'estremo inferiore del medesimo, tanto meno spiccate sono le alterazioni ricordate in 1) e 2).

Nel rimanente dell'area della sezione trasversale del midollo spinale, Schultze ha riscontrato, nel preparato da lungo tempo conservato nello spirito, appartenente al caso III, da lui esaminato, che neppure le *colonne grige posteriori* si erano conservate perfettamente inalterate, dappoichè, specialmente nei tratti posteriori e medii, fino entro alle parti posteriori dei corni anteriori, le cellule ganglionari erano più piccole e prive di manifesti prolungamenti, e mancavano i tratti normali di cilindri-asse, mentre erano più voluminose e più numerose le cellule di Deiter, ed esisteva oltre di ciò un tessuto granulare finamente fibroso. Anco nel caso VI Schultze riscontrò, nelle colonne posteriori, dei numerosi corpi amilacei (a riguardo del significato istologico dei medesimi v. sotto). In quel midollo spinale Schultze trovò alterate anco le *colonne di Clarke*: le cellule delle medesime erano diminuite di numero: lo stesso fatto egli osservò nel caso VI, dove nel campo visivo, insieme a talune atrofiche, se ne riscontrava bene spesso una sola normale.

Nel senso longitudinale può il processo degenerativo estendersi a tutto quanto il midollo spinale, occupare cioè tutto il tratto dal midollo allungato alla coda equina. Sembra che esso sia per il solito molto più intenso nel midollo dorsale che altrove, però è provato che in alto esso può estendersi talvolta fino alla metà inferiore della fossetta romboidale, ed in basso fino entro al cono midollare.

Dal lato *istologico* questo processo è rappresentato da semplice dimagramento ed atrofia delle fibre nervee, che può giungere fino alla completa distruzione della sostanza midollare nelle medesime, cosicchè in ultimo non restano che i cilindri-asse. Al posto degli elementi nervei era subentrato un tessuto finamente fibroso che seguiva il tragitto longitudinale dei cordoni del midollo spinale, che Friedreich considera, almeno in parte, siccome costituito dalle parti residuali delle guaine delle fibre nervee, come una sostanza fondamentale granulosa, a granulazioni finissime, la quale, trattata con l'acido acetico, si faceva limpida e chiara e lasciava riconoscere la presenza di un discreto numero di nuclei, di media grandezza, in parte sferici ed in parte ovali. In taluni punti sembrava che anco quel finissimo tessuto fibroso si fosse convertito in una massa opaca, sottile e friabile, nella quale non si riscontravano più che lievi tracce di residui di fibre nervee ancora riconoscibili come tali. F. Schultze trovò il numero delle residuali fibre nervee enormemente ridotto nei cordoni posteriori di tutto quanto il midollo dorsale e lombare e nei cordoni di Goll; molto meno nei cordoni laterali e nei cordoni conici, ed anche meno che in questi, nel cordone anteriore destro.

Quanto ai *corpi amilacei*, Schultze li qualifica addirittura siccome gl'indicatori dell'estensione del processo degenerativo. Quanto maggiore è la quantità dei medesimi, tanto più degenerato e tanto più povero di elementi nervosi è il relativo tratto del midollo spinale. In seguito di ciò egli potè facilmente stabilire che l'alterazione nei cordoni posteriori si estendeva nel midollo allun-

gato fino entro ai clavi, che si allontanano l'uno dall'altro per costituire la limitazione del calamo scrittorio, limite questo a cui già il Friedreich, per mezzo del microscopio aveva già constatato che può giungere il processo degenerativo. Anco nei cordoni laterali la degenerazione diminuisce a misura che si ascende verso le parti superiori; la degenerazione del cordone anteriore destro si arresta però prima del principio dell'incrociamento delle piramidi. Una immaginaria sezione frontale praticata attraverso il midollo allungato a livello delle striature auditive, rappresenta, in generale, il limite al di là del quale il processo degenerativo non si trovò spinto in alcuno dei casi fin qui osservati. Nella sostanza grigia del pavimento del 4° ventricolo mancarono sempre i corpi amilacei; in conformità di ciò furono pure trovati costantemente inalterati tutti quanti i *nervi cerebrali*, ad eccezione del nervo ipoglosso, in cui il Friedreich, nel proliferante tessuto connettivo interstiziale, riscontrò delle copiose infiltrazioni di corpi amilacei, che mancavano quivi nel caso VI (Schultze).

Procedendo verso le parti inferiori del midollo, l'alterazione potè esser seguita, coll'ajuto del microscopio, fin dentro i nervi della coda equina che provengono dalla parte posteriore del midollo spinale: in uno dei casi del Friedreich in taluni *nervi spinali periferici*, particolarmente nel nervo ischiatico, meno nel nervo crurale (anche meno, sia detto incidentalmente, nei nervi del braccio). Nel caso VI per contro i *nervi spinali periferici*, come pure i *muscoli* (anco i muscoli dell'occhio) furono trovati in condizioni normali: lo stesso dicasi dei *ganglii spinali*.

Nelle *radici posteriori*, che anche alla semplice inspezione macroscopica apparivano molto assottigliate, le fibre nervee si presentavano quasi in tutto il loro tragitto, tanto intra, che extra-midollare, di gran lunga più sottili che nello stato normale, con la loro parte midollare granulosa, non però grassosa. Il trovare ivi le fibre nervee completamente normali costituisce un fatto del tutto eccezionale: in mezzo a tutto ciò molto tessuto connettivo tomentoso, striato.

Giammai si riscontrarono *alterazioni trofiche* della pelle (decubito). Quanto alle affezioni della vescica urinaria non esistevano che in taluni singoli casi: esse erano però costanti nel solo caso in cui la morte del paziente era avvenuta dopochè la malattia durava già da lungo tempo,

A seguito di ciò riassumiamo, con Friedreich e F. Schultze, ciò che riguarda il reperto anatomico della sclerosi ereditaria dei cordoni posteriori, nelle seguenti leggi:

I. L'*essenza* delle alterazioni anatomiche è rappresentata da una degenerazione sclerosante del tessuto nerveo, prodotta dallo sviluppo di una sostanza finamente fibrillare, ricca di nuclei, con infiltrazione di numerosi corpi amilacei ed atrofia secondaria delle fibre nervee. Questo processo adunque corrisponde a quello che noi siamo soliti a qualificare col nome di « Sclerosi ».

II. La *sede* delle alterazioni anatomiche è più specialmente, in tutti quanti i casi, nei cordoni posteriori, in tutta quanta la loro estensione longitudinale, e da tali alterazioni sono in special modo ed in grado elevato colpiti anco i cordoni di Goll. Tale processo

può estendersi anco ai cordoni laterali. Se questa diffusione del processo degenerativo ai cordoni laterali venisse riconosciuta siccome un fatto costante, la denominazione più adattata per la malattia in questione sarebbe quella di « *Sclerosi combinata dei cordoni posteriori e laterali* ». Alterazioni di grado più lieve possono riscontrarsi anco nei cordoni anteriori del midollo spinale, come pure nelle colonne grige posteriori, e finalmente anco nelle colonne di Clarke.

Qual'è però il punto di partenza del processo degenerativo? Friedreich e Schultze ammettono che la *sola* alterazione dei cordoni posteriori rappresenti l'alterazione primitiva : quelle che si riscontrano nel rimanente tratto della sezione trasversale del midollo spinale, sarebbero secondo questi Autori, da ritenersi siccome alterazioni secondarie. Stando alle asserzioni degli ora citati Autori, tali alterazioni secondarie potrebbero prodursi in duplice guisa, cioè: o il processo morboso si diffonde semplicemente in direzione trasversale, dimodochè dai cordoni posteriori si estende dapprima alle colonne posteriori e da queste poi ai cordoni laterali, siccome nel caso III del Friedreich; oppure l'alterazione dei rimanenti tratti della sezione trasversale del midollo spinale avviene a seguito della propagazione della cronica infiammazione dalla *pia madre* sulla periferia dello stesso midollo spinale. Quest'ultima è la spiegazione che Friedreich e F. Schultze dànno del reperto anatomico del caso VI. In questo caso, la cronica leptomeningite spinale riscontrata alla sezione, la quale affezione pure è di natura secondaria, — inquanto che essa deve il proprio sviluppo unicamente al processo flogistico originariamente insorto nei cordoni posteriori, e propagatosi per l'intermediario dei prolungamenti della pia madre che penetrano nella fenditura longitudinale posteriore, — dopo aver cominciato nei cordoni posteriori, si sarebbe gradatamente propagata, in avanti e lateralmente, alla ragione dei cordoni laterali e quindi a quella del cordone anteriore destro , e dalla periferia si sarebbe poi diffusa alle suaccennate parti del midollo spinale.

Un'altra spiegazione di questo reperto anatomico nel caso VI di Friedreich, è stata data da Hahler e Pick in aggiunta alla descrizione del caso da loro pubblicato, e che presentava delle alterazioni anatomiche molto simili a quello. Essi ritengono le medesime siccome il resultato di una malattia combinata di più sistemi, vale a dire siccome una malattia contemporanea, e prodotta da una comune causa morbosa, di varii sistemi di fibre. Per conseguenza la forma dell'atassia ereditaria del Friedreich sarebbe, anatomicamente, da qualificarsi siccome un'affezione ereditaria, combinata, di più sistemi del midollo spinale, e più specialmente dei rami piramidali, dei rami dei cordoni laterali del cervelletto (ivi comprese le colonne di Clarke), dei cordoni di Goll e dei fascetti originarii dei cordoni posteriori.

In quel caso VI fu notata una singolare particolarità del midollo spinale, la quale potrebbe esser tale da aprire un nuovo orizzonte al concetto patogenico della malattia. In quel caso VI infatti tutto quanto il midollo spinale era più sottile e più gracile del normale, segnatamente nella sua metà posteriore, e quivi più specialmente

nei cordoni posteriori: anco nei tratti anteriori però e nella sostanza grigia tale maggior sottigliezza era manifesta. Questa diminuzione di volume poi era pronunziatissima nel midollo cervicale e segnatamente nella metà inferiore del medesimo. Coll'ajuto del microscopio si riconobbe che tale diminuzione di volume era la conseguenza di che le fibre nervee ed i loro cilindri-asse erano dappertutto più sottili e più fini, e ciò segnatamente nelle piramidi e nei pedunculi cerebrali, come pure nei corpi restiformi. Anco le cellule ganglionari dei nuclei grigi erano per lo più meno voluminose ed in minor numero che nello stato normale. — Nel caso di Hahler e Pick il midollo spinale aveva è vero dimensioni infantili, ma non potè esser constatato in esso uno sviluppo essenzialmente difettoso dei suoi elementi istologici.

Friedreich e F. Schultze, attenendosi ai fatti da loro osservati, esprimono l'avviso che nel caso VI si trattasse di un *ereditario arresto di sviluppo* del midollo spinale, inquantochè non aveva avuto luogo una completa formazione e sviluppo del midollo spinale ed allungato in generale. In questi organi, il cui sviluppo era incompleto anche dal lato istologico, esisteva una certa predisposizione per la manifestazione di quel processo sclerotico, l'iniziarsi del quale deve ritenersi siccome di data molto posteriore, rimontare cioè all'epoca di cui apparvero manifesti i primi sintomi della malattia.

Hahler e Pick per contro non ritengono come ammissibile un arresto nella formazione del midollo spinale in toto. Essi credono piuttosto che nel loro caso si trattasse semplicemente di un imperfetto sviluppo — basato su di una « predisposizione morbosa » prodotta dall'essere il malato figlio di una madre tisica — dei sistemi di fibre, in appresso più gravemente colpiti dalla malattia, dappoichè questi si sarebbero arrestati ad un certo grado dello sviluppo delle guaine midollari.

Patologia.

Quadro morboso in generale.

Probabilmente sotto l'influenza di una disposizione ereditaria, degl'individui fin allora apparentemente sani, e di preferenza quelli appartenenti al sesso femminile, vengono assaliti, fra il 12.° ed il 18.° anno di età, da *disordini atassici dei movimenti*, dapprima degli arti, e per il solito in principio degli inferiori, ed un poco più tardi dei superiori; più di rado quasi contemporaneamente degli uni e degli altri; ancora più tardi da consimili disordini della *favella*, e finalmente, nell'ulteriore decorso del male (fra i casi fin qui osservati quello in cui quest'ultimo fatto si verificò prima che negli altri non fu osservato che 5 anni dopo il principio del male) da disordini atassici dei *muscoli oculari* — *nistagmo atassico*. — Tanto nel principio del male, quanto nell'ulteriore decorso del medesimo mancano completamente i *disordini della sensibilità*, oppure questi non sono che leggieri o quasi insignificanti: quindi assenza di dolori lancinanti e di qualsiasi notevole diminuzione della sensibilità cutanea e muscolare. I riflessi cutanei sono per lo

più normali: i *reflessi tendinei* furono trovati mancanti in tutti quei casi in cui venne instituito un esame in questo senso. Mancano pure i disordini relativi alla vescica orinaria, i sintomi cerebrali, il tremore, l'amaurosi e le alterazioni trofiche della pelle (decubiti). Soltanto nell'ultimo stadio della malattia, e quando l'atassia durava già da molti anni, furono in taluni casi riscontrate delle paresi e delle contratture, come pure dimagramento degli arti ed indebolimento della vescica orinaria.

La durata della malattia è straordinariamente lunga, potendo la medesima protrarsi al di là di 32 anni. In quattro dei casi fin qui osservati i pazienti morirono di tifo.

Descrizione dei singoli fenomeni.

I *disordini atassici dei movimenti* rappresentano il fenomeno che si manifesta per il primo e che, durante il lungo decorso di questa malattia, si mantiene sempre predominante ed attrae sopra di sè più d'ogni altro l'attenzione dell'osservatore. I primi a divenire incerti sono i movimenti degli arti inferiori; in appresso anco quelli dei superiori. I caratteri più spiccati di quest'atassia, dapprincipio esclusivamente locomotoria, sono i seguenti:

I movimenti degli arti sono incerti, disordinati e spesso falliscono allo scopo per cui vengono intrapresi. Nell'andare, le gambe vengono slanciate bruscamente e portate l'una al davanti o al di sopra dell'altra, anco quando il malato ha gli occhi aperti e controlla con essi il movimento delle medesime. Per questa cagione i malati corrono continuamente il rischio d'inciampare nelle proprie gambe e di cadere. Qualche tempo dopo non è più affatto possibile al paziente di camminare se non è sostenuto. Questi infermi possono in allora fare ancora qualche passo tenendosi al letto, alle tavole od appoggiandosi alle pareti della stanza: ogni tentativo di camminare da soli e senz'alcun appoggio, determina immediatamente in essi dei movimenti di projezione e disordinati delle gambe per effetto dei quali finiscono per cadere a terra. Un oggetto situato al davanti di questi pazienti non può venire afferrato se non dopo una serie di movimenti disordinati ed incerti degli arti superiori, i quali talora non raggiungono lo scopo prefisso, talora invece l'oltrepassano: una volta però che il paziente è riuscito a prendere in mano quel dato oggetto, ve lo tiene solidamente. L'abbottonarsi e sbottonarsi, come pure affibbiarsi gli abiti, fare un nodo ad una stringa, infilare un ago, ecc. sono atti sommamente difficili per questi ammalati ed a compiere i quali non riescono se non dopo una serie di movimenti assurdi, inutili ed insieme goffi e lentissimi, delle dita. La difficoltà che essi provano nell'eseguire tutti gli ora accennati ed altri consimili atti non diminuisce affatto allorchè i malati controllano attentamente cogli occhi i loro movimenti. Non di rado i disordini dei movimenti sono più pronunziati in una metà del corpo, ordinariamente in quella che è stata colpita per la prima, che nell'altra. I movimenti semplici e meno complicati per contro, come per es. quelli di semplice flessione od estensione del braccio o della gamba vengono eseguiti in una guisa pressochè normale. In tal modo si viene pure a conoscere un altro fatto, vale a dire che la gros-

solana forza motoria non è andata di per sè stessa soggetta ad alcuna diminuzione; infatti, anco impiegando molta forza, non si riesce che con somma difficoltà a flettere il braccio o la gamba estesa del malato, o ad estendere il braccio flesso ecc., se la volontà del malato stesso vi si oppone. Anco la pressione che egli è capace di esercitare colla propria mano suol esser molto energica.

Nel primo stadio del male il disordine atassico non si manifesta che nei movimenti (*atassia locomotrice*). I pazienti sono tuttora perfettamente in grado di tener fermo il braccio, una volta teso in posizione orizzontale, come pure di sedersi e di alzarsi in piedi. Dobbiamo fare notare in special modo che, durante lo stadio iniziale della malattia, quando il paziente sta in piedi, sia pure ad occhi chiusi, non si osserva alcuna oscillazione del di lui corpo. Più tardi invece la stazione eretta e la deambulazione ad occhi chiusi o nell'oscurità, divengono sommamente più difficili, tanto che uno dei malati di Freidreich gli diceva che dopo il tramonto del sole non si sentiva più in grado di camminare.

Nell'ulteriore decorso del male l'equilibrio del corpo è turbato anco quando il paziente se ne sta in piedi immobile: all'atassia locomotrice si aggiunge in allora anco l'*atassia statica*. Ad ogni tentativo che il malato fa per tenersi in piedi, senz'alcun appoggio, comincia subito una tale oscillazione ed un tale barcollamento del tronco, che gli fa correre serio pericolo di stramazzare a terra. Tale oscillazione e barcollamento del corpo, quale lo si suol vedere negli ubbriachi, possono infine manifestarsi anco quando il malato vuole prendere un oggetto situato al davanti di lui, e possono poi estendersi anco al capo ed al tronco. L'oscillazione del tronco poi finisce per manifestarsi anco quando il malato sta seduto, e cessa soltanto quando esso appoggia comodamente il dorso allo schienale della seggiola o della poltrona. Solo quando il malato se ne sta tranquillamente coricato in letto, o seduto in una poltrona col dorso ed il capo comodamente appoggiati, non si riscontra alcun fenomeno anormale: a quando a quando si nota soltanto una leggera contrazione di alcune dita, talvolta anco di tutta la mano, i quali movimenti però cessano, a quanto sembra, assai facilmente sotto l'influenza dell'attenzione e della volontà del malato.

Anco a questo punto del resto la più grossolana attività motoria dei muscoli sotto l'influenza dell'impulso volitivo può essere perfettamente conservata: mancano cioè fino allora dei veri e proprii fenomeni paralitici. Solo in un periodo molto avanzato del male, ed anco in questo soltanto in taluni casi, la forza motoria va sempre più diminuendo, e può aversi in allora uno stato molto analogo a quello paralitico. In allora la pressione che il paziente può esercitare colla propria mano è molto debole e di brevissima durata. Quando i pazienti sono coricati in letto possono tuttora mettere i loro arti inferiori in stato di estensione e di flessione, di adduzione e di abduzione, ma questi movimenti costano visibilmente loro molta fatica e richiedono sforzi eccessivi. La stazione eretta e la deambulazione sono in allora assolutamente impossibili.

Il *disordine di coordinazione nei movimenti della favella* si manifesta, nella maggior parte dei casi, molto più tardi che in quelli degli arti, cioè 5-10 anni più tardi: in un unico caso esso fu ri-

scontrato soltanto un anno dopo. Esso comincia sempre a manifestarsi per via di una pronunzia inceppata e balbettante delle parole, difetto che si fa più spiccato quando il paziente vuol parlare in fretta, e che nell'ulteriore decorso del male si aggrava a poco a poco fino al punto da rendere la favella inintelligibile. Ad onta di ciò in questo periodo la lingua può venire sporta fuori della bocca e ritirata nella medesima con somma facilità, ed i suoi movimenti, sia nella cavità orale che fuori della medesima, sono facili e liberi in tutti quanti i sensi. Quando la lingua è tenuta immobile entro la cavità della bocca, non si riscontra in essa, in taluni casi, alcun che di anormale; in altri casi invece la si vede talvolta agitata da leggiere contrazioni fibrillari. La posizione dell'uvola e del palato molle non presenta alcun che di anormale. Friedreich ritiene la suaccennata anomalia della favella siccome la conseguenza di un difetto di coordinazione dei movimenti articolatorii della lingua, difetto prodotto dalle alterazioni che si riscontrano, coll'ajuto del microscopio, nei tronchi di ambedue gli ipoglossi, e respettivamente da una neurite cronica discendente, proveniente dall' origine dell'ipoglosso, situata sul pavimento del quarto ventricolo.

Il *nistagmo* sembra che si aggiunga solo molto tardi ai suaccennati fenomeni atassici. (In un caso esso si manifestò 18 anni dopo il principio della malattia, in un altro 21 anni dopo: in unico caso esso fu osservato soltanto 5 anni dopo che la malattia esisteva). Per questa ragione ci crediamo autorizzati ad ammettere che negli individui, i quali morirono in un periodo relativamente poco inoltrato della malattia, qualora avessero vissuto più a lungo, si sarebbe anco in essi manifestato il nistagmo che non fu riscontrato in loro mentre erano tuttora viventi. Per conseguenza non possiâmo ritenere siccome esatto il rapporto di frequenza, di 5 : 9, ammesso per questo fenomeno; vale a dire che su 9 malati 5 soli presentano nistagmo.

Il nistagmo è bilaterale e si estrinseca per via di movimenti brevi e bruschi dei globi oculari; movimenti che si effettuano in senso trasversale, ma che non si ripetono con tanta celerità come nell' ordinario nistagmo, ma molto più lentamente e con maggiore intervallo di tempo fra l' uno e l'altro, cioè 2-3 volte in un secondo. Quando il paziente tiene lo sguardo immobile il nistagmo manca completamente. Tale fenomeno si manifesta tostochè si fa fissare al malato un oggetto tenuto direttamente, ed in special modo poi se obliquamente, avanti a lui, e diviene tanto più intenso quanto più si avvicina quel dato oggetto agli occhi del malato stesso. Il nistagmo si manifesta in grado elevatissimo quando s'invita il malato a seguire collo sguardo un oggetto che si fa muovere da un lato all' altro innanzi ai suoi occhi. Quanto più rapido è il movimento dell' oggetto e tanto più intenso è il nistagmo.

I movimenti in senso trasversale dei bulbi adunque divengono tanto più energici quanto più i malati si trovano costretti a far deviare, per mezzo di una forte contrazione dei muscoli oculari, la posizione dell' asse visivo da quella dello sguardo tranquillo ed immobile, o, in altri termini, quanto maggiore è la necessità dell' azione coordinatrice dei movimenti dei muscoli oculari, e segnatamente dei retti interni ed esterni. Tali ammalati provano grande

difficoltà a leggere e sono presi da grave stanchezza dopo la lettura di pochi periodi.

È per via di queste particolarità che il *nistagmo atassico* (Friedreich) si distingue essenzialmente dal nistagmo degli oftalmologi.

Dopo aver descritti i disordini atassici dei muscoli degli arti, del tronco, della favella e degli occhi, che rappresentano i fenomeni predominanti nel quadro sintomatico della malattia in questione, ci rimane ancora a consacrare alcuni pochi cenni a quei fenomeni che mancano completamente, o quasi, nel quadro morboso generale della nostra malattia, e che siamo soliti a riscontrare costantemente nella ordinaria forma della tabe.

Le *alterazioni della sensibilità* mancano completamente, o si presentano, ed assai leggere, soltanto nei periodi molto inoltrati della malattia. Solo in 3 casi furono riscontrati, nello stadio iniziale della malattia dei *dolori lancinanti* assai miti. Anco in questi casi però il Friedreich li ritiene dipendenti, non dalla malattia del midollo spinale stesso, ma bensì da una complicante infiammazione della pia madre in corrispondenza della faccia posteriore del midollo spinale (leptomeningite spinale cronica posteriore), la cui esistenza fu riconosciuta alla necroscopia. In altri 2 casi si manifestarono, è vero, degl'intensissimi dolori, ma solo molto più tardi, dopochè, cioè, la malattia datava già da lunghissimo tempo. In questi due casi tali dolori trovano la loro spiegazione nel fatto della propagazione, in direzione trasversale, del processo morboso nel midollo spinale.

Mancano pure le *alterazioni della sensibilità cutanea e muscolare*. Solo in un caso fu riscontrata, dopo che l'atassia esisteva già da 17 anni, alterata la sensibilità nella pianta dei piedi; mentre in 4 altri casi, anche dopo che la malattia datava da lunghissimo tempo, non fu possibile constatare la benchè minima alterazione della sensibilità.

I *reflessi cutanei* furono trovati per lo più normali; i *reflessi dei tendini rotulieni* invece furono trovati aboliti nei due casi in cui fu instituito un tale esame (questo fatto concorda con quello che si riscontra nella forma ordinaria della tabe).

Friedreich spiega la mancanza di alterazioni della sensibilità per via del fatto che il processo rimane limitato, dapprincipio almeno, ai cordoni posteriori bianchi del midollo spinale i quali « non sono pure da ritenersi come l'unica e neppure come la principale via attraverso alla quale le impressioni sensitive vengono trasportate alla sede della coscienza ». Infatti nel caso I, in cui i disordini della sensibilità mancano completamente fino alla morte, la quale avvenne in seguito a tifo, 16 anni dopo che l'atassia esisteva, la degenerazione interessava esclusivamente i cordoni posteriori. I disordini della sensibilità sembra che si manifestino soltanto quando il suddetto processo si estenda alle colonne posteriori grige ed ai cordoni laterali (?)

Mentre il processo degenerativo mostra poca tendenza, e solo assai tardi, a propagarsi, in direzione trasversale, alle parti limitrofe del midollo spinale, suole invece estendersi rapidamente a tutta quanta la lunghezza dei cordoni posteriori, giungendo in alto

fino al 4° ventricolo. Per questa cagione si spiega il fatto che all'atassia dei movimenti degli arti inferiori si aggiunge, relativamente assai presto, quella dei movimenti degli arti superiori, come pure della favella e dei movimenti dei globi oculari.

Per la medesima ragione noi vediamo mancare in questa malattia anco le *affezioni della vescica orinaria e dell'intestino retto*, che sono costanti e si manifestano relativamente assai presto nella tabe ordinaria. In un caso (2°) si manifestò, molto tardi, un indebolimento della vescica.

I *disordini cerebrali* come pure le *affezioni degli altri nervi del cervello*, ad eccezione dell'ipoglosso, mancano pure completamente, in conformità della costante limitazione del processo morboso alla metà posteriore del 4° ventricolo: lo stesso dicasi dell'*amaurosi* e della *paralisi dei muscoli dell'occhio*, che sono fenomeni non rari nella forma ordinaria della tabe. Non sappiamo fino ad ora, siccome abbiamo già detto, quale sia il substrato anatomico del nistagmo.

Decorso, Durata, Esiti.

Il decorso dell'atassia ereditaria è assolutamente uniforme, dappoichè non è stato mai osservato in alcun caso un cambiamento, e molto meno un miglioramento dei sintomi della medesima una volta che essi si sono manifestati: i sintomi dell'atassia anzi, o rimangono per lungo tempo completamente stazionarii, oppure vanno lentamente e gradatamente aggravandosi. Dei veri e proprii fenomeni paralitici non si sviluppano che a poco a poco dopo che la atassia esiste già da lungo tempo; nello stesso modo possono pure manifestarsi finalmente delle contratture e dimagramento degli arti inferiori. La durata della malattia, in specie a confronto di quella dell'ordinaria tabe, è straordinariamente lunga, potendo essere di 30 anni ed anco più. Nei 9 casi di Friedreich, 5 dei quali erano già stati susseguiti da morte quando li pubblicò, l'esito letale fu prodotto 4 volte dal tifo. (Aggiungeremo fra parentesi che anche un 5° di tali infermi ammalò di tifo, ma ne guarì). Siccome il decubito e la paralisi della vescica non entrano mai, come fattori dell'esito letale nell'atassia ereditaria, così la morte degli individui affetti dalla medesima sarebbe per il solito cagionata da una qualche malattia intercorrente.

Etiologia.

Eredità. I 9 casi di Friedreich riguardano altrettanti fratelli e sorelle appartenenti a 3 diverse famiglie, cioè: 2 alla famiglia Latsch, 4 alla famiglia Süss, e 2 alla famiglia Schulz. Oltre ai bambini ammalati, ve ne erano in quest'ultima famiglia varii altri viventi e sanissimi. Nelle due prime famiglie i padri erano dediti all'ubbriachezza; la madre Latsch morì in seguito a paralisi unilaterale del corpo; la madre Süss era mezza scema.

Sebbene nè nei genitori nè negli avi dei bambini ammalati fosse stata osservata un'affezione consimile, non si può però escludere il fatto di una trasmissione ereditaria della disposizione morbosa.

In favore di quest' ipotesi parla l' osservazione di Quincke, nella quale fu assalita da questa medesima affezione la più piccola delle sorelle del ragazzo ammalato, come pure quella di Hellag, in cui si mostrarono affetti da questa stessa malattia 2 fratelli.

Sesso. Fra i 9 malati del Friedreich, 2 soli appartengono al sesso maschile. Sembra dunque che l' atassia ereditaria abbia una decisa predilezione per il sesso femminile, mentre il fatto opposto si verifica per quanto riguarda l' ordinaria atassia.

Età. In tutti i casi di Friedreich la malattia si manifestò o poco tempo prima o poco dopo l' epoca della pubertà. Il più giovane dei figli Schulz aveva 13 anni quando fu colpito dalla malattia, quello dei figli Süss 15-16 e quello dei figli Latsch 18. Friedreich inclina a credere che il fatto del convertirsi la diatesi morbosa congenita in vera e ben sviluppata malattia precisamente all' epoca della pubertà, sia da attribuirsi all' iperemia venosa, riscontrata bene spesso in quest'epoca da Rokitansky, entro al midollo spinale.

I due ragazzi di Kellogg non avevano che 6 anni circa quando si sviluppò la malattia: presso a poco la stessa età avevano alla detta epoca anco i figli Kern (Quincke).

Diagnosi.

È questo il luogo in cui dobbiamo anzitutto occuparci in modo più diffuso e più dettagliato della già bene spesso accennata differenza fra l' atassia ereditaria e l'ordinaria e tipica forma della tabe degli adulti.

L' influenza dell'*eredità* non è stata riscontrata, a riguardo della ordinaria tabe, che nel ben noto caso di Carré, il quale potè osservare, ben 18 casi di tabe in una stessa famiglia in 3 generazioni. Dalla tabe ordinaria vengono colpiti i *soggetti maschi* molto più di frequente che le femmine. Nella grandissima maggioranza dei casi essa non si sviluppa che dopo il 30° anno di età. Le *alterazioni della sensibilità* sono *quasi costanti* e pronunziatissime in tutti i casi di tabe comune.

Nella tabe comune, astrazion fatta da quei casi che erano complicati da paralisi generale, non sono mai stati osservati quei particolari disordini di coordinazione della favella che si manifestano regolarmente nell' atassia ereditaria. Un altro fenomeno che manca quasi costantemente nella tabe ordinaria è il *nistagmo*. Eccezionalmente esso sarebbe stato osservato in un caso da Hammond (Diseases of the nervous system 1874 p. 141). Io stesso vidi questo fenomeno, che era causa di vertigini e d' impossibilità di leggere, in un Ingegnere dell' età di 30 anni, affetto già da 6 anni da grave tabe dorsale (v. W. Gesenius, Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Tabes dorsualis. Inaugural Dissert. Halle 1879. Beobacht. 20).

Molto più facile è il confondere la malattia in questione colla *sclerosi multipla*, colla quale l' atassia ereditaria ha, fra gli altri fenomeni, a comune il nistagmo, i disordini della favella ed i mo-

vimenti oscillatorii del capo e del tronco (atassia statica). Per questa ragione Bourneville (1) e Charcot hanno sostenuto che nella forma di tabe del Friedreich doveva trattarsi unicamente di forme miste colla sclerosi multipla. Lo stesso Friedreich (Virch. Arch. Bd. 68 p. 233 e seg.) ha già combattuta vittoriosamente questa objezione. Ad ogni modo nell'atassia ereditaria mancano una quantità di fenomeni che siamo soliti a riscontrare costantemente nella sclerosi disseminata, quali: l'esagerazione dei reflessi tendinei, le contratture muscolari, gli accessi apoplettiformi ed epilettoidi, la diplopia, i decubiti, ecc. Anco mercè un attento esame microscopico non fu mai constatata la presenza di alcuna traccia di focolaj multipli.

Prognosi.

Quoad vitam la prognosi dell'atassia ereditaria è tutt'altro che sfavorevole, dappoichè questa malattia può durare moltissimi anni, senza mai, oppure solo molto tardi, costituire un pericolo per la esistenza del paziente. Secondo Friedreich si può ritenere che gl'individui affetti da tale malattia presentino una particolare disposizione a contrarre il tifo. (Infatti, dei 9 individui che formano il soggetto delle sue osservazioni, 5 ammalarono di tifo e 4 ne morirono). Per quanto riguarda il miglioramento o la guarigione della malattia, il prognostico è decisamente sfavorevole, poichè in nessun caso della medesima si è mai veduto verificarsi l'uno o l'altro di questi due fatti.

Terapia.

La terapia si è fino ad ora limitata a sperimentare in quest'affezione l'uso dei compensi terapeutici di cui si vale per combattere la forma ordinaria della tabe, e segnatamente dell'elettricità.

In uno dei casi del Friedreich la cura galvanica, praticata dall'Erb, diede un risultato completamente negativo.

APPENDICE.

Dopo che era terminato il precedente capitolo, io stesso ho avuto occasione di fare le seguenti osservazioni, le quali — sebbene il Friedreich dopo la lettura della dettagliata storia di questi casi credesse di non doversi decisamente pronunziare per l'identità dei medesimi colla sua atassia ereditaria — io ritengo che debbano annoverarsi in questa categoria. Tanto queste osservazioni, quanto le ragioni per cui io credo di dover riferire questi casi all'atassia ereditaria di Friedreich, sono state da me dettagliatamente esposte nell'Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten X, 1.

In 3 figli v. K. — 2 fratelli di 28 e respettivamente di 26 anni, ed una sorella di 21 anni — soli figli di genitori cugini fra loro,

(1) Bourneville, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. p. 212 etc.

e che provenivano, tanto l'uno che l'altra, da una famiglia in cui esistevano delle gravi ed inveterate affezioni neuropatiche, si sviluppò — nel più giovane dei due fratelli all'epoca della pubertà, nell'altro fratello e nella sorella invece, a quanto sembra, soltanto più tardi — in una maniera straordinariamente lenta — i primi indizii dell'atassia eransi manifestati nel più giovane dei fratelli 14 anni fa — un' atassia gravissima negli arti inferiori, e meno pronunziata nei superiori. A ciò si aggiunse, nel più giovane dei fratelli, 10 anni dopo che l'atassia esisteva, pronunziatissimo *nistagmo*; nel più attempato dei fratelli invece (la sorella non potè esser sottoposta ad accurati esami), non si manifestarono, molto più tardi, che degl'indizii di un tale fenomeno. In tali casi eravi assenza di alterazioni della *sfera sensitiva*, degli *organi dei sensi*, come pure di *veri e proprii fenomeni paralitici*, di *contratture* e di *atrofie*.

Il quadro morboso di questi casi adunque concorda pienamente con quello tracciato dal Friedreich. I soli punti in cui se ne allontana, sono i seguenti:

1) Fino ad ora almeno, manca una ben pronunziata *atassia della favella*; ciò però, secondo il mio modo di vedere, significa nulla, dappoichè lo stesso Friedreich accenna al disordine della favella come ad un sintoma che non si manifesta che molto tardi.

2) I *reflessi dei tendini rotulieni*, non solo esistono in ambedue i fratelli, ma sono anco esagerati. Friedreich però ha instituito un esame dei reflessi tendinei soltanto in 2 dei suoi 9 casi, ed in questi 2 li trovò mancanti.

3) Lievi *alterazioni psichiche*, le quali mancavano nei malati del Friedreich: smemoratezza, alla quale però va soggetto anco il padre del resto sanissimo, una certa tendenza a fantasticare e pervertimento del senso erotico nel più giovane dei fratelli, i quali due fenomeni però sono riferibili allo smodato onanismo, come pure è da ritenersi semplicemente siccome una complicanza una certa asimmetria fra le due metà del volto, senza paralisi muscolari, che si nota in ambedue i fratelli.

4) Lievi *disordini dal lato della vescica e dell' intestino retto*, i quali nei casi del Friedreich non si manifestarono che molto tardi, esistono già nel minore dei due fratelli; quelli relativi alla vescica anco nel maggiore. Nonpertanto la manifestazione dei disordini della vescica potrebbe ritenersi cagionata dall' onanismo, nel più giovane dei due fratelli, e nel più attempato dall'esistenza di un inveterato e ribelle catarro gonorroico della vescica.

Ad ogni modo ci sembra che le differenze notate nei paragrafi 1 a 4 non abbiano alcun valore di fronte al completo accordo che in tutto il resto del quadro morboso esiste fra i casi del Friedreich ed i miei, dimodochè io non esito affatto a ritenere questi 3 casi, siccome appartenenti all' atassia ereditaria del Friedreich.

MALATTIE DEL CERVELLO

NELL' ETÀ INFANTILE

per il

Dott. **A. STEFFEN**

(Versione del Dottor CRAPOLS).

I. Vizii di conformazione.

Bibliografia.

J. B. Meckel, Handbuch der patholog. Anatomie 1811. I. p. 140 mit reichlichen Angaben der Literatur. — Fr. L. Meissner, Forschungen des 19. Jahrhunderts etc. Bd. III. 1826. B. VI. 1833. — Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge 1851. B. II. p. 169. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1856. B. II. p. 396. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin 1856. p. 891. — Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag 1860. B. I. p. 1. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 1862. p. 64. — Förster, Handbuch der patholog. Anatomie 1863. B. II. p. 555. — Cruveilhier, Atlas d'anatom. pathol. XV, livr. — Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. — Huguenin in v. Ziemssens Handbuch dee spec. Pathol. u. Therapie. Supplementband 1878, mit eeichlichen Angaben der Literatur. — Johnson, Cyclops monster. Dublin journal 1870. B. II. p. 200. — Jacobi, Case of Monopus. The americ. journ. of obstetr. and diseases of women and children 1874. p. 633. — J. Ashborton Thompson, Transactions of the obstetrical society of London. Vol. XV. for the year 1873. London 1874. p. 35.

Jo. Baptist. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lugduni Batav. MDCCLXVII. Liber tert. Epist. XLVIII. Art. 50. p. 433. — F. L. C. Vogel, Dissertat. de origine hemicephali. Rostoch 1826. — Jul. Vinc. Krombholz, Anatom. Beschreibung eines sehr merkwürdigen Anencephalus. Prag. 1830. — Jacobi, Hemicephalie. Journ. of obstetr. etc. 1868. p. 153 u. 1874. p. 629. — Peacock, Schmidt's Jahrbücher 1860. p. 150. — Rindfleisch, Virchow's Arch. 1860. B. XIX. p. 546. Anencephalie u. Spina bifida. — Polaillou, Anencephalus. Gaz. hebdomad. 1874. p. 484. — Duncan, Anencephalus. Edinb. obstetric. Transact. 1875. p. 72. — Bellouard, Foetus anencephale. Bulletin de la société anat. de Paris 1877. p. 114.

Microcefalia: Baillarger, Gaz. des hôpit. 1856. No. 91. — Schützenberger, Archiv génér. de médec. 1856. No. 8. — C. Langer, Wiener medic. Jahrb. 1861. 5. p. 72. — Compte rendu médical sur la maison des enfants trouvés de St. Petersbourg pour l'année 1864. p, 192. — Ritter, Jahrbuch für Physiologie u. Pathologie des ersten Kindersalters 1868. p. 88-90. — J. Sander, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten B. I. 1868. p. 299. — Jacobi, Philadelph. medic. and surgic. reporter B. XXIII. H. 23. Dec. 1870. — Fr. Theile, Zeitschrift für ration. Medicin B. XI. H. 3. — R. Förster, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. VII. p. 66. — Sapoline, Annali univers. CCXIII. p. 369-378. Agosto 1870 (Schmidt's Jahrb. 1871. 4. p. 243). — L. W. v. Bischoff, Anat. Beschreibung eines mikrocephalen 8jährigen Mädchens. München 1877, mit mehrfacher Casuistik. — Heschl, Prager Vierteljahrsschrift CXX. 1873. p. 135. — Fr. Fischer, Archiv für Psychiatrie etc. B. V. 1875. p. 850. — J. Adams, Lancet 1875. 1. p. 148. — Theile, Schmidt's Jahrb. 1876. 1. p. 95 mit reichlicher Casuistik u. Literatur. — F. Barlow, Lancet 1876. 1. p. 825. — R. Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'segen Kinderhospitals im Jahr 1876. Klebs, Oestr. Jahrbuch für Pädiatrik 1876. 1, p. 1.

Macrocefalia: (Hydrocephalus): Stalpartii van der Wiel observat. rar. etc. pars prior, Lugduni Batav. MDCLXXXVII. p. 123. — G. van Swieten, Commentaria etc. Tom. octav. Wirceburgi MDCCLXXXIX. p. 190. — Tulpius, Observat. med. Lib. I. Cap. 24. Amstelod. 1641. — Wepfer, Observat. med. pract. de affectibus caoitis. Observat. 29. Scaphus. 1727. — Wilh. Schmidt, Salzb. med. chirurg. Zeitg 1800 no. 90. — Fleisch, Handbuch der Kinderkran-

kheiten B. III. p. 1. 1807. — Franc. Frid. Reichmeister, Dissert. De hydrocephalo congenito. Lipsiae 1832. — Journ. f. Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand B. XXXI. 1858. p. 212. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861. p. 4. — Rokitansky, Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1861. No. 4. p. 30. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift 1863. Jahrg. XX. B. II. p. 102. — Verhandlungen der med. Gesellsch. zu Christiania im Journ. für Kinderkrankheiten B. XLI. 1863. p. 121 u. 129. — Prescott Hewett, St. George's Hospit. Rep. Vol. I. p. 25. 1866. — v. Gunz, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. V. 1862. p. 161. — Koller u. Schmidt ebendort B. VI. 1863. p. 192. — Hänel ebendort. N. F. B. I. p. 403. — T. Amyot, Case of spina bifida und hydrocephalus with hursting of the head. Med. Times and Gaz. 1869. B. V. 1. p. 330. — M. Tiddy, Lancet 1869. V. 1. — H. Dickenson, Lancet 1870. II. 407-7. — Ritter, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. p. 63 u. 90. — Frank Woodbury, Philad. med. Times 1872. August p. 410. — Sansom, Lancet 1873. I. p. 736. — Ueber chron. Hydrocephalus. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand LVI. 1871. p. 458. — Buttenwieser, Deutsches Archiv für klin. Medicin B. X. 1872. p. 301. — Oesterloh, Oestreich. Jahrbuch f. Päd. 1874. Analekten p. 125. — Neureutter ebendort 1870. p. 257. — Papp u. Neupauer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. B. VII. p. 352. — Hirschsprung, Hospital-Tidende 2. B. II. 10. 1875 (Schmidt's Jahrb. 1875. 4. 40). — Maennel, Jahrbuch für Pädiatrie 1876. Analekten p. 126. — Walter u. Smith, Dublin journal of med. science 1876. February p. 169. — Th. Barlow, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1877. 1. p. 328. — Huguenin, Handbuch der spec. Pathologie u. Therap. v. Ziemssen. Supplementband, mit reichlichen Litteraturangaben. v. Rivet. Gaz. hebdom. 1877. I. p. 672.

Procidenze del contenuto del cranio (Hydro-Meningocele, Encephalocele, Hydrencephalocele): Wepferus, Observat. med. pract. de affect. capit. no. 23. p. 46. — G. van Swieten, Comment. tom. oct. p. 195. MDCCLXXXIX. — Mylius, Dissertatio de puella monstruosa Lipsiae nata. Lipsiae 1817. — Hamilton, Americ. journal of med. science 1837. — Depaul, Bullet. de la société anat. de Paris 1840. p. 5. — Clar, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1858. B. I. p. 75. — D. Lawrence, Medic. chirurg. Transact. 1856. Vol. 39. — Valenta u. Wallmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1859. B. II. Analekten p. 68. — Spring, Journ. de Médec. de Bruxelles 1853 u. Mém. de l'Acad. de Médec. Belg. 1854. — Dittel, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1859. 5. — Guersant, Journal für Kinderkrankheiten 1860. 1. p. 298. — Earle, Medic. chirurg. Transact. B. VII. p. 427. — Gintrac, Schmidt's Jahrb. 1861. p. 56. — Fall mit Spina bifida occip. u. hern. diaphragmat. Monatsschrift für Geburtskunde B. XIX. Heft 6. p. 402. — J. Beoer, Deutsche Klinik 1862. 34. p. 340. — Dolbeau, Schmidt's Jahrb. 1863. 2. p. 164. — H. Wallmann, Wiener med. Wochenschr. 1863. 19. p. 292. — Bager, Schmidt's Jahrb. 1862. 5. — Virchow, Die krankh. Geschw. B. I. p. 169. 1863. — Compte rendu médical sur la maison impériale des enfants trouvés à Petersbourg pour l'année 1864. p. 192. — Häberlein, Zeitschrift für Wündärzte u. Geburtsh. XVII. 1864. 3. p. 168. — F. W. Beneke, Archiv für wissenschaftl. Heilkunde II. 1864. p. 169. — Santesson, Journal fü Kinderkrankheiten 1865. 2. p. 291. — Holmes, St. Googe's Hospit. Rep. 1866. Vol. 1. p. 34. — Heath, Journal für Kinderkrankheiten 1867. 2. p. 434. — Nitzel, ebendort 1868. 2. p. 132. — Jacobi, Transact. of the New-York obstetric. Society (Americ. journ. for obstetrics and diseas. of women and children 1868. p. 163). — Küster, Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin 1869. H. 22. — Depaul, Verhandlungen der Gesellschaft für Chirurgie in Paris 1864-1868. im Journal für Kinderkrankheiten 1869. 1. p. 282. — Th. Annandale, Edinbg. medic. journal 1867. — Klementowsky, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. V. Heft 1. Beilage. Aus dem Pester Kinderspital, ebendort B. VI. p. 257 u. 262. — S. Talko, Virchow's Archiv B. 50. H. 4. — A. Harris, Obstetric. Transact. VI. p. 115. — Guersant, Bullet. de Thérap. LXIX. Dec. 30. p. 547. — D. Leasure, Americ. journ. N. S. CXX. 1880. Octob. p. 409. — J. S. Bayley, Americ. journ. for obstetrics and diseas. of wom. and children 1873. p. 265. — Lamb, ebendort 1874. p. 265. — Henoch,

Charité-Annalen. 1. Jahrgang 1874. — Rizzoli, Bullet. delle scienze medic. di Bologna 1872. 5. Ser. B. XIV. p. 427 (Schmidt's Jahrb. 1874. 1. p. 242). — Suckling, Lond. medic. Record 1873. p. 183. — J. F. West, Lancet 1875. II. p. 552. — F. Raab, Wiener medic. Wochenschrift 1876. 11. — M. Klebs, Oestreich. Jahrbbech für Pädiatrik 1876. p. I. — Valenta, Prager medicin. Wochenschrift 1876. No. 51. — M. D. Humes, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1876. p. 114. — Weinlechner, Vorhandlungen der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1876. 9. Juni. — J. F. West, Jahrbuch für Kinderheilkunde-B. IX. 1876. p. 419. — M. Bauer, ebendort B. XI. 2-3. p. 328. — Muhr, Archiv für Psychiatrie B. VIII. 177. 1. p. 131. — Demme, Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1876. — Huguenin, Handbuch der spec. Path. u. Therapie von v. Ziemssen. Supplementband p. 45, 73 u. 181 mit reichlichen Angaben der Literatur 1878.

Difetti. Ossifications-Defecte: Uhle, Monatsschrift für Geburtskunde B. XVII. 1861. H. 6. p. 480. — Hofmann, Prager Vierteljahrschrift B. CXXIII. — Menden, Dissert. inaugur. Marburg 1875. — Wrany, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1871. Anal. p. 22. — Lambl, Aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag B. I.

Mancanza del corpo calloso: Klob, Jahrbuch für Kinderheilkunde B. III. 1860. p. 201. — F. B. Curling, mit mangelhafter Bildung des Foanix u. Mangel des Septum pellucidum. Medic. chirurg. Transact. XLIV. 1861. p. 219. — Langdon. H. Down, Medic. chirurg. Transact. XLIX. 1866. p. 195. — J. Sander, Archiv für Psychiatrie B. I. 1878. p. 128. — Palmerini, mit Atrophia cerebri. Gazzetta clin. dello Sped. civile di Palermo 1873. Agosto e Settembre in London med. record. 1873. p. 830. — Malinverni, Schmidt's Jahrb. 1875. 1. p. 23. — N. Knox, Glasgow journ. VII. 2. 1875. p. 227. — Eichler, Arch. für Psychiatrie B. VIII. 2. p. 355. — Heschl, Gehirndefekt und Hydrocephalus. Prager Vierteljahrsschrift 1859. 1. — W. R. Gowers, Lancet 1878. I. 21. — James Maclare, Edinbg. med. Journ. no. CCLXXXIII. January 1879. p. 609.

Atrofia: Henoch, mit compensirender Hydrocephalie. Beiträge zur Kinderheilkunde 1861. p. 5. — S. Wilks, Journ. of mental science X. p. 381. Oct. 1864 (Schmidt's Jahrb. 1866. 1. p. 290). — Dubiau, Journ. de Bordeaux. 3. Sér. V. p. 224. Mai 1888 (Schmidt's Jahrb. 1870. 2. p. 147). — G. F. Hänel, Zur Casuistik der vasomotorischen Neurosen. Dissert. inaugur. Leipzig 1868. — W. S. Church, St. Bartholom. Hosp. Rep. V. p. 164. 1869. — A. Verdelli, Atrophie des Cerebellum. Riv. clin. 2. Ser. V. p. 142. Magg. 1874 (Schmidt's Jahrb. 1875. 1. p. 23). — Otto, Verkümmerung des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie B. IV. 1874. p. 730. — Filatow, mit consecutivem Hydrocephalus. Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik B. I. 1874. — Henoch, Charité-Annalen B. I. 1874. — Fr. Fischer, Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Archiv für Psychiatrie B. V. 1875. p. 544. — Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ebendort B. VII. 1877. p. 98. — Poullain, Le progrès médic. 18. 1876. — Ruox Shaw, Guy hosp. reports Third ser. vol. XXIII. 1878. — Bourneville et Poirier, Bullet. de la société anatom. de Paris. LIII. Année 1878. 4. Sér. Tome III. p. 562.

Ipertrofia: Scoda, Allgem. Wiener medic. Zeitung 1869. — Gelmo, Jahrb. für Kinderheilkunde B. IV. 1860. p. 135. — Klementowsky, Ivi B. V. 1861. p. 246. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift. Jahrgang XX. 1863. B. II. p. 102. — Betz, Memorabil. X. 6. 1865. — Landouzy, Gaz. médic. de Paris 1874. 26. — Mayr, Ueber die Untersuchung und Semiotik des kranken Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde B. I.

A. Ciclopia.

La ciclopia, monopus, è caratterizzata da che, invece di due orbite, se n'è formata una sola, la quale occupa il mezzo del volto, e precisamente il punto che negl'individui ben conformati corrisponde alla radice del naso. L'ampiezza di quest'orbita varia a se-

conda del volume del suo contenuto. Essa è piccola allorchè, nel caso di soverchia piccolezza del cervello, non contiene alcun bulbo oculare. L'ampiezza maggiore essa la raggiunge quando contiene, fusi insieme, ambedue i bulbi. Il bulbo esistente può essere semplice, oppure esser provvisto di due cristallini e di due vitrei, oppure possono esservi due bulbi ben conformati e fusi insieme in uno dei loro lati. Queste condizioni corrispondono al semplice ed al duplice sviluppo nei nervi ottici, come pure al fatto dell'essere semplici o duplici i muscoli oculari. Questi ultimi, come pure il nervo ottico, mancano completamente quando il bulbo è unico. Alla semplice o duplice formazione dell'organo corrisponde pure quella delle palpebre. Nel caso di bulbo unico non ne esistono che due, quando invece il bulbo è doppio ve ne hanno tre e fino quattro. Queste ultime sono in allora disposte per modo che al di sopra ed al di sotto dell'orbita formano, nel punto di loro unione, un angolo ottuso, ed ai lati della medesima un angolo acuto. Non in tutti quanti i casi, ma nella maggior parte dei medesimi, si trova sull'orbita un rudimento di naso, sotto forma di una breve appendice, la quale può presentare un inspessimento in corrispondenza della sua radice o del suo estremo libero. Le parti ossee di cui sono formate le cavità nasali mancano più o meno completamente. L'osso frontale può essere nelle sue parti superiori abbastanza bene sviluppato, oppure anco più o meno incompleto. In taluni rari casi la bocca manca del tutto e gli orecchi occupano una posizione molto anteriore a quella normale. Altre volte poi la bocca è ben conformata, ma per il difettoso sviluppo delle ossa che concorrono a formarla, essa subisce un notevole impiccolimento.

La causa fondamentale della ciclopia è riposta in un ostacolo alla normale formazione della parte anteriore del cervello. Si trova che gli emisferi del cervello non sono per anco divisi. Essi rappresentano un sacco le cui pareti, aventi uno spessore maggiore o minore, sono formate da massa cerebrale, e la cui cavità, per lo più unica, è ripiena di siero. I corpi striati ed i talami dei nervi ottici presentano uno sviluppo rudimentale e sembrano fusi insieme. Il corpo calloso manca. Tutte le altre parti del cervello per contro, come pure il cervelletto ed il midollo allungato, possono avere uno sviluppo normale.

Lo sviluppo dei nervi cerebrali dipende dal diverso grado del difetto di quello del cervello. I nervi olfattorii mancano per il solito completamente. I nervi del 3°, 4° e 5° pajo possono pure mancare, oppure presentare delle anomalie, sia dal lato della loro origine che da quello del loro tragitto.

Non di rado alla ciclopia si associano varii altri vizj di conformazione nel rimanente del corpo. L'ora descritto difetto è assolutamente incompatibile colla vita.

B. Anencefalia ed Emicefalia.

Queste mostruosità non sono tanto rare ad osservarsi e debbono il loro nome alla totale o parziale mancanza del cervello.

A seguito di una flogosi delle meningi cerebrali, sviluppatasi du-

rante la vita fetale, si è formata una raccolta di liquido nei ventricoli del cervello, fra le maglie della pia madre e nello spazio subdurale, la quale ha dato luogo ad un arresto nello sviluppo del cervello e del cranio. La volta del cranio è aperta e nella maggior parte dei casi manca completamente fino ad una linea in corrispondenza della quale si suole ordinariamente aprire il cranio nel praticare le sezioni. Talvolta si trovano soltanto dei rudimenti delle ossa parietali e della porzione squammosa delle ossa temporali, oppure queste due parti sono completamente mancanti, mentre l'osso petroso è sempre perfettamente sviluppato. La parte squammosa dell'osso occipitale è più o meno mancante, e si mostra intieramente divisa in tutti quei casi in cui esiste spina bifida delle vertebre cervicali superiori. In taluni casi l' osso occipitale è talmente sviluppato che forma collo sfenoide una escavazione in cui sono contenuti i resti del cervelletto.

Esaminando il cranio in generale sembra quasi come se una forza, la quale avesse agito dall'alto al basso, avesse distrutta la volta del cranio ed allontanate le une dalle altre le ossa. La base del cranio, per la ragione della forte inflessione che ha dovuto subire fra lo sfenoide, più o meno arrestato nel proprio sviluppo, e la parte basilare dell' osso occipitale, si mostra assai raccorciata e convessa in alto, nella sua parte media. La fronte, a causa del difettoso sviluppo dell'osso frontale, è bassa e sfugge in addietro: gli occhi sono sporgenti, la faccia è rivolta in alto e sporgenti pure sono le mascelle. La porzione cervicale della colonna vertebrale è arcuata in avanti e l'occipite viene a poggiare sulla nuca. Quanto maggiore è la parte delle ossa larghe del cranio mancante, e tanto più piccolo e più depresso è il cranio stesso. La cute che riveste il cranio è calva, oppure ricoperta da una discreta quantità di capelli. Essa arriva fino al punto in cui la volta del cranio è interrotta, e quivi si congiunge immediatamente alla dura madre.

Il contenuto del cranio è diverso a seconda del diverso grado del vizio di conformazione. Le meningi cerebrali sono saldate fra di loro a seguito della flogosi, e dopo la loro perforazione, avvenuta per effetto della raccolta liquida, addossate alle parti in esse racchiuse. Nei gradi molto pronunziati di tale deformità non havvi più alcuna di queste parti che sia riconoscibile. Le meningi cerebrali inspessite poggiano sulla base del cranio, i nervi provenienti dal cervello terminano nelle medesime. La superficie del cervello è liscia, oppure ricoperta da villosità o da alcune specie di cisti. I vasi sanguigni presentano un differente grado di sviluppo. Nei casi in cui la deformità è di grado piuttosto lieve, esistono dei rudimenti di cervello. Le meningi cerebrali formano un sacco ripieno, in parte di acqua ed in parte di residui del cervello. È stato pure osservato talvolta un rudimentale sviluppo degli emisferi cerebrali e di altre singole parti del cervello.

Le deformità non si limitano per il solito a quelle fin qui accennate. La spaccatura dell'osso occipitale si estende bene spesso fino al gran foro occipitale. In simili casi esiste pure spina bifida in varii punti della colonna vertebrale, segnatamente nella sua porzione cervicale, oppure in tutta quanta l'estensione della colonna

vertebrale stessa. Bene spesso sono state trovate alterate nella loro forma le vertebre cervicali, più di frequente pianeggianti, più di rado saldate fra di loro. A quando a quando sono stati osservati dei casi in cui esse erano in numero minore che nello stato normale. A queste alterazioni si associano pure per il solito delle anomalie di varia specie nel midollo spinale.

Non di rado si riscontrano, nei casi di anencefalia e di emicefalia dei vizj di conformazione anco in altre parti del corpo. Più specialmente sono state osservate arresto ed alterazioni nello sviluppo del cuore e degli arti.

Si comprende facilmente come anco i bambini che presentano le deformità in questione non sieno vitabili. Infatti essi, o vengono al mondo già morti, oppure non vivono che pochissimo tempo; tutt'al più una settimana.

Chi bramasse acquistare cognizioni più estese e più dettagliate a riguardo delle ora accennate deformità, può consultare più specialmente le accuratissime osservazioni che su tale argomento sono state pubblicate da J. F. Mechel.

C. Microcefalia.

Sotto la denominazione di microcefalia noi comprendiamo un rimpiccolimento della cavità del cranio, in tutti i sensi o soltanto in alcuni dei medesimi. In quest'ultimo caso si distinguono della microcefalia due diverse forme, cioè quella in cui il rimpicciolimento del cranio ha avuto luogo nel senso della sua lunghezza, brachiocefalia, e quella in cui esso si è effettuato nel senso del suo diametro trasversale, dolicocefalia. Quando in simili condizioni il cranio ha subito un ingrandimento in altri sensi, simili teste non appartengono alla categoria dei microcefali, nella quale debbono annoverarsi soltanto quando anco gli altri diametri sono raccorciati, o per lo meno non hanno oltrepassata la misura normale. A modo d'esempio io riporto qui le misure di microcefali osservati nell'Ospedale da me diretto.

Sesso	Età	Testa				Circonferenza del torace	Lunghezza del corpo
		Circonferenza	Lunghezza	Larghezza	Altezza		
Femmine	16 mesi	35,4	11,3	9,3	14,0	42,5	64,5
Femmine	2 anni	34	»	»	»	39,5	54
Femmine	2 »	34	»	»	»	39,5	54,5

Fra questi casi, il terzo, di cui disgraziatamente non posseggo le misure dei diametri del cranio, è quello nel quale un tal difetto di conformazione era più pronunziato. Il secondo caso presentava la forma brachiocefalica. Nel primo caso tutti quanti i diametri sono raccorciati senza che in alcuno dei medesimi abbia potuto aver luogo una compensazione a tale difetto. La fronte sfugge alquanto in addietro, le mascelle non sono sporgenti, cosicchè esaminando questa bambina, la sola impressione che si riceve è come se sopra un corpo,

il quale, in rapporto all'età della bambina, ha uno sviluppo normale, fosse situata una testa troppo piccina. In questo caso del resto è bastantamente copioso l'adipe nel tessuto cellulare sottocutaneo, ed esiste un'assai pronunziata rachitide con notevole inflessione degli arti inferiori.

Le cagioni della microcefalia provengono da un'anomalia nello sviluppo del cervello o delle ossa craniche; oppure ambedue questi fattori concorrono in eguale misura alla produzione della deformità in questione. L'arresto di sviluppo del cervello ha luogo principalmente negli emisferi cerebrali ed in special modo nei lobi anteriori dei medesimi. Questi cervelli richiamano alla mente la conformazione del cervello di alcuni bruti e segnatamente delle scimmie. Possono talvolta mancare alcune circonvoluzioni, oppure non avere che uno sviluppo rudimentale. In tutto il resto il cervello presenta una struttura normale. In simili casi le ossa del cranio o le loro suture possono essere completamente normali, però troppo piccole e poco sviluppate in confronto dell'età del bambino. Se la causa della microcefalia risiede prevalentemente nelle ossa del cranio, queste si trovano uniformemente, oppure in taluni punti isolati, arrestate nel loro sviluppo, e da ciò dipende in allora la diversa forma che assume il cranio. Nel primo caso le fontanelle si chiudono *troppo precocemente* e le suture si trovano per la maggior parte ossificate. Nel secondo caso l'*ossificazione* ha luogo soltanto in alcune singole suture, ed in conseguenza di ciò si producono quelle differenti forme di cranii, la cui suddivisione è stata fatta dal Virchow, e che dal Förster (Die Missbildungen des Menschen 1865. Tav. XVII) sono state rappresentate per mezzo di bellissime e molto istruttive figure. Quando la cavità del cranio rimane impiccolita a seguito di una tale anomalia nell'accrescimento o nello sviluppo delle ossa del cranio stesso, rimane pure arrestato l'ulteriore sviluppo del cervello, sia in tutti quanti i sensi, sia in quello in cui ha avuto luogo la riduzione dello spazio intracranico.

La microcefalia può poi svilupparsi anco per effetto di condizioni patologiche, inquantochè una flogosî delle meningi cerebrali può, durante il proprio decorso, divenir causa di un arresto nell'ulteriore sviluppo del cervello e delle ossa craniche. L'influenza di questa cagione si fa sentire preponderatamente sul primo o sulle ultime, a seconda che è la pia madre o la dura madre quella che fu principalmente invasa dal processo flogistico. A seconda che questo processo è diffuso, oppure si manifesta sotto forma di focolai, si ha una microcefalia uniforme, oppure limitata a certe dimensioni del cranio. In taluni assai rari casi è stato osservato un trasudamento nei ventricoli, ed a seguito di ciò un arresto di sviluppo di alcune singole parti del cervello.

Nel più gran numero dei casi, segnatamente quando la microcefalia non si estende uniformemente a tutte quante le dimensioni del cranio, si trova che la faccia è di una grandezza sproporzionata a quella del cranio. L'osso frontale sfugge per il solito alquanto in addietro, la radice del naso è rientrante, la volta del palato osseo, segnatamente nel caso di raccorciamento dei diametri trasversali, è molto più pronunziata che nello stato normale. I mascellari superiori, e specialmente la mandibula, sporgono molto in avanti, lo

sviluppo dei denti è irregolare. In taluni casi si riscontra ipertrofia della lingua, la quale può essere tanto voluminosa da non poter venir più contenuta nella bocca, dalla quale sporge in parte. Gli occhi sono senza espressione e talvolta agitati da nistagmo. Nelle regioni nelle quali è endemico il gozzo, questo non manca quasi mai nei microcefali. Il corpo del microcefalo può avere in tutto il rimanente uno sviluppo normale, però non di rado si trova in essi molto ricco di adipe il tessuto cellulare sottocutaneo. Talvolta i genitali presentano in essi uno sviluppo maggiore o minore del normale. In taluni casi all'anomalia in questione va pure associata una qualche forma di piede equino.

La microcefalia è sempre accompagnata da cretinismo. Il grado di quest'ultimo è diverso a seconda dell'estensione e della diversa direzione in cui ha avuto luogo la prima. Molti microcefali presentano una particolare disposizione alle convulsioni, e la libertà dei movimenti dei loro arti è più o meno limitata. Non è che in rari casi che essi giungono ad un' età avanzata.

È degno di nota il fatto che la microcefalia non è che rarissimamente ereditaria, come pure quello che non si trovano quasi mai affetti dalla medesima due bambini appartenenti ad una stessa famiglia.

Theile (Schmidt's Jahrb. 1876. 1. p. 95) ha raccolto un discreto numero di casi che si trovano registrati nella letteratura ed ha stabilito fra i medesimi degl'interessanti confronti.

D. Macrocefalia.

La cagione fondamentale della medesima è costituita o dalla così detta idrocefalia, o dall'ipertrofia del cervello. Di quest'ultima parleremo in un successivo capitolo.

Concetto.

Con la denominazione d'idrocefalo si designa una raccolta di liquido simile alla linfa, che in quantità molto maggiore della normale risiede o nello spazio subdurale, o fra le maglie della pia madre, o nei ventricoli. Tale raccolta liquida può trovarsi o in tutte e tre le ora accennate località, o nello spazio subdurale e nella pia madre, od in una sola delle due parti ultimamente ricordate. Dalla quantità della raccolta liquida dipende la forma del cranio, e per modo che questa forma del medesimo è principalmente influenzata dalla presenza del liquido nei ventricoli, in secondo luogo da quella del versamento nello spazio subdurale, ed in più lieve grado dalla raccolta di liquido fra le maglie della pia madre. Per effetto di tale processo le ossa del cranio vengono per il solito più o meno allontanate le une dalle altre, la sostanza cartilaginea interposta fra le suture aumenta e le fontanelle divengono molto più larghe che nello stato normale. La circonferenza del capo è maggiore, contrariamente a ciò che si verifica in condizioni ordinarie, di quella del torace. Si dànno poi taluni rari casi in cui la circonferenza del cranio non subisce alcuna specie di aumento, e nei quali per contro è il cervello che rimane compresso e lo spazio

che rimane fra le meningi cerebrali è ripieno dal liquido sieroso. A rigor di termini; questi casi non appartengono alla categoria delle malattie che stiamo adesso studiando; anco di queste però dobbiamo far cenno onde la nostra descrizione possa dirsi completa.

Cause.

Queste sono di due specie. Anzitutto un aumento della raccolta liquida nella sopraccennata località può formarsi per effetto di stasi sanguigna nei capillari e nelle vene del cervello e delle sue meningi. Tostochè la quantità del liquido cerebro-spinale è aumentata al punto da non poter più circolare negli spazii linfatici e da restarne impedito il di lui deflusso per la via dei vasi linfatici deferenti, esso cerca di guadagnar posto da un lato, comprimendo il cervello e determinando gradatamente per tal guisa una diminuzione del volume ed un'atrofia del medesimo, e dall'altro lato esercitando una pressione contro le ossa del cranio e producendo così assottigliamento delle medesime e distensione della sostanza cartilaginea interposta fra le suture. Fino a qual punto la stasi sanguigna sia capace di contribuire all'aumento dell'idrocefalo, ce lo dimostrano quei casi, post partum, in cui a seguito di una tosse che durava già da lungo tempo, e segnatamente di frequenti e ripetuti accessi di tosse convulsiva, si potè constatare un rapido aumento della circonferenza del cranio.

Se un grado alquanto elevato di persistente iperemia da stasi sia di per sè solo sufficiente a produrre una distensione del cranio, oppure se per giungere a questo risultato sia necessaria una qualche alterazione nella nutrizione delle ossa ed una minore resistenza delle medesime, prodotta appunto da quest'ultima cagione, è ciò su cui non possiamo dire nulla di preciso, regnando fino ad ora su tale argomento una completa oscurità. È però possibile che la sifilide dei genitori, la condizione di alcoolista del padre o della madre esercitino una qualche influenza su tale processo. Qualora una lesione nutritizia delle ossa craniche fosse una condizione necessaria affinchè un'abnorme aumento nella quantità del liquido cerebro-spinale potesse dar luogo ad una distensione del cranio, l'assenza di tali condizioni ci fornirebbe la spiegazione di quei casi nei quali si è potuto formare un idrocefalo senza distensione del cranio, il quale per conseguenza ha dovuto esercitare una compressione tanto più forte sulla massa cerebrale ed impedire maggiormente lo sviluppo della medesima, o produrre l'atrofia.

Una seconda causa dell'idrocefalo è rappresentata da un'infiammazione delle meningi cerebrali, e precisamente, a seconda della località in cui risiede più specialmente la raccolta, della dura madre o della pia madre. Un'infiammazione del plesso dà luogo ad un versamento nel ventricolo. Gli effetti di una raccolta di liquido effettuatasi a seguito di una flogosi, non differiscono per nulla da quelli che produce un abnorme aumento del liquido cerebro-spinale. Soltanto è probabile che il prodotto di una flogosi della dura madre possa ledere la nutrizione delle ossa craniche e produrre una distensione del cranio più facilmente di quello che potrebbe farlo l'aumento del liquido cerebro-spinale in seguito ad un'iperemia da

stasi. In tali circostanze adunque ci troveremo più raramente in presenza di un volume normale del cranio con copioso versamento liquido e corrispondente rimpiccolimento del cervello.

Una terza causa dell' idrocefalo è costituita da un primitivo, o consecutivo ad un processo patologico, rimpiccolimento generale o parziale del cervello. Insieme alla graduale diminuzione della pressione collaterale contro i vasi sanguigni, progredisce di pari passo l'aumento del trasudamento nello spazio che si forma fra il cervello e le ossa craniche. In tali casi non si nota alcun aumento della circonferenza del cranio.

Una quarta cagione dell'idrocefalo l'abbiamo nella rachitide congenita. L'aumentata quantità di liquido in tutto quanto il corpo, i trasudamenti resi più facili per effetto dell'alterazione del sangue, la minore resistenza delle ossa dovuta alla loro difettosa nutrizione e la diminuita energia del cuore, sono le cagioni principali per effetto delle quali si ha con somma facilità un abnorme aumento nella quantità del liquido cerebro-spinale ed una distensione della scatola ossea del cranio.

Un' abnorme raccolta di liquido cerebro-spinale nella cavità del cranio può aversi soltanto quando non può aver luogo il deflusso della linfa in misura corrispondente a quella della raccolta, e segnatamente quando gli spazii per il detto liquido nelle meningi spinali sono già così ripieni, che è impossibile che possa penetrarne in essi una quantità maggiore. Le stesse condizioni possono manifestarsi anco a seguito di versamento consecutivo ad una flogosi delle meningi cerebrali, oppure anco per effetto della propagazione della detta flogosi alle meningi spinali. Questo processo ci spiega il fatto di molteplici arresti di sviluppo nel rimanente del corpo.

Non si conoscono altre cagioni dell' idrocefalo. Quelle relazioni le quali ci dicono che il medesimo ha potuto svilupparsi per effetto di patemi dell' animo durante la gravidanza, od a seguito di urti, di cadute, ecc. non sono affatto attendibili e meritano di esser tenute in conto di favole da donnicciuole.

Anatomia patologica.

In tutti i casi d'idrocefalo in cui non ha avuto luogo alcuna distensione del cranio, le ossa non si distinguono per il solito in nulla dalle normali. Se invece il capo è ingrossato, le ossa prendono una posizione tale come se fossero state disgregate ed allontanate le une dalle altre per effetto di una forza interna. Ciò deve dirsi più specialmente a riguardo della base del cranio, le cui ossa presentano bene spesso dei difetti di conformazione, e segnatamente dei raccorciamenti e dei cambiamenti nella loro posizione. Per il solito le ossa si mostrano più o meno assottigliate. In seguito di ciò si trovano a quando a quando sul cranio delle sporgenze circoscritte, prodotte dalla pressione esercitata dal cervello contro la località a cui esse corrispondono, e delle quali il Lambl ha descritto o raffigurato varii casi. Tali protuberanze sono raramente simmetriche; il più delle volte unilaterali e talora pronunziatissime. Un'altra conseguenza della lesione nutritizia, primitiva o dovuta agli effetti della compressione delle ossa, è la presenza dei

così detti ossi vormiani. Questi possono riscontrarsi tanto sui margini delle suture e delle fontanelle, quanto nel mezzo delle ossa stesse. Essi sono costituiti da alcune laminette ossee, di forma rotonda, ma più o meno raggiati in corrispondenza dei loro margini, hanno una grandezza varia e sono collegati da sostanza connettiva cartilaginea. Talvolta di questi ossi non se ne trovano che alcuni pochi isolati, tal' altra un intiero osso risulta formato dai medesimi, ed in casi rarissimi tutta quanta la scatola ossea del cranio può esser composta dall'aggregazione di un gran numero di tali ossi vormiani.

Le bozze frontali sono per il solito inspessite e molto sporgenti. In parte a seguito di ciò ed in parte a seguito del raccorciamento della base del cranio, la radice del naso si mostra rientrante. Non di rado sono inspessite e sporgenti anco le gobbe parietali. Un notevole inspessimento delle bozze è soprattutto il portato della rachitide congenita. Sembra che sia particolarmente propria di questa malattia anco quella forma d'idrocefalo nella quale le ossa frontali sono dirette obbliquamente un poco in avanti, e nelle quali, dalla sommità della fronte, la volta cranica degrada in addietro come il versante di una collina.

In altri casi il cranio si mostra uniformemente disteso, oppure la sua forma è alterata per la presenza d' insolcature orizzontali o laterali. Le ossa craniche possono essere uniformemente inspessite, oppure presentare sulla loro superficie interna delle prominenze, le quali sporgono sulla detta superficie sotto forma di creste ed hanno talvolta una disposizione reticolata. La sostanza ossea interposta a tali creste è per lo più notevolmente assottigliata e presenta, sotto l' influenza della pressione, la stessa cedevolezza che può riscontrarsi post partum nelle assottigliate ossa del cranio dei bambini rachitici. Tanto in vista di ciò, quanto della proliferazione della sostanza ossea, sembra giustificato il sospetto che possa trattarsi in questi casi di una rachitide congenita.

Per il solito la sostanza cartilaginea interposta fra le suture è più estesa e più cedevole che nello stato normale. Le fontanelle hanno un' ampiezza più o meno considerevolmente maggiore del consueto. In un caso (bambina di 3 anni e $1/2$) che io ebbi recentemente occasione di osservare nell' Ospedale dei bambini di Stettiner, le suture erano del tutto ossificate, la grande fontanella per contro tuttora completamente aperta, rotonda ed aveva ovunque un diametro di 12 centimetri.

Quanto più copiosa è la raccolta liquida nel cranio, e quanto più è aumentato il volume di quest' ultimo, tanto maggiore è l'alterazione che si riscontra nella posizione degli occhi. La volta dell' orbita è spostata dal di dietro al davanti e dall'alto al basso, in seguito di che il bulbo si fa più prominente, ma nel tempo stesso occupa una posizione così bassa, che anche quando la fenditura palpebrale è completamente aperta, la palpebra inferiore ricopre la metà inferiore del bulbo, quindi mezza la cornea, mentre la metà superiore dell' occhio rimane per lo più gran parte scoperta. Le orbite, mentre il loro diametro antero-posteriore è raccorciato, si mostrano ampliate in tutti i sensi in corrispondenza della loro apertura verso l' esterno.

Per ciò che riguarda il contenuto della cavità del cranio, si tratta prima di tutto di una raccolta di liquido. Questo, nei casi d'idrocefalo per iperemia da stasi, del così detto idrocefalo ex vacuo, o che è il prodotto della rachitide congenita, non si distingue essenzialmente, per la sua composizione chimica, dal liquido cerebro-spinale normale. Se invece l' idrocefalo si è sviluppato a seguito di una flogosi delle meningi cerebrali, si riscontra, siccome regola costante, un considerevole aumento del suo contenuto di albumina. Huguenin ritiene che quando il versamento effettuatosi nei ventricoli contiene più del 2,5 ‰ di albumina, deve ritenersi siccome prodotto da un processo flogistico.

Astrazion fatta dall'origine dell' idrocefalo, la quantità della raccolta liquida è stata trovata molto diversa. Nei neonati sembra che la quantità media del liquido sia stata di 250 gr. circa. Quanto più gl' idrocefali crescono in età, la quantità del liquido, nel caso che non abbia luogo un arresto del processo morboso od un parziale riassorbimento del liquido, suole andar sempre aumentando e diviene spesso veramente enorme. Tale quantità è stata veduta talvolta giungere in pochi anni a varie libbre.

Il peso specifico del liquido oscilla, stando ai risultati delle ricerche che fin qui possediamo, fra 1,001 e 1,031. La composizione chimica del liquido non si è mostrata uguale in tutti quanti i casi. Gorup-Besanez riporta, nel suo Trattato di Chimica fisiologica 1874, le seguenti analisi di Heilger:

Acqua	987,7
Principii solidi	12,3
Albumina e materie estrattive	2,46
Sali inorganici	7,62
Clorato di potassa	0,82
Cloruro di sodio	3,97
Solfuro di potassio	0,32
Fosfato di magnesia	0,96

Nell' Jahrbuch für Kinderheilkunde 1863, Anno VI. p. 195, trovasi riportata la seguente analisi di un versamento ventricolare osservato nell'Ospedale dei bambini di Pest:

Peso specifico dopo la filtrazione	1,0316
Acqua	98,922
Carbonati	0,851
Sostanze fisse	0,227

I carbonati erano principalmente rappresentati da urea, leucina, cerebrinato di miellina, poco grasso e tracce di albumina. La più gran parte delle sostanze fisse era costituita da combinazioni della soda. Il cloruro di sodio, i clorati ed i fosfati non vi furono riscontrati che in piccola quantità. In un altro caso, registrato nel Jahrbuch für Kinderkeilkunde, N. F. VII. p. 358, il Papp riferisce che il liquido endocranico si distingueva per via di un difetto di sali potassici, e del contenuto di sali di calcio e di ferro. Il peso specifico fu trovato 1,007.

Nel caso di Buttenweiser il peso specifico raggiunse pure 1,007. La reazione era leggermente alcalina. L'analisi chimica diede:

Acqua	98,34
Albumina	0,33
Altre materie organiche.	0,41
Cenere	0,92

Le materie organiche consistevano in grasso, colesterina e tracce di urea. La cenere conteneva principalmente cloruro di sodio e fosfato di soda.

La presenza nel liquido idrocefalico dello zucchero, che taluni asseriscono di avervi riscontrata, è molto problematica.

Ad ogni modo la composizione chimica dipende dalla durata e dall'intensità del processo morboso. Quanto più lunga è quella e tanto più facilmente, insieme ai processi chimici e formativi, possono esercitare un'azione determinante i processi diosmotici.

Come in una raccolta liquida prodotta da un'infiammazione il contenuto di albumina è più o meno aumentato, così è facile comprendere che quando ad un idrocefalo esistente viene ad aggiungersi un processo flogistico, il contenuto di albumina deve subire il relativo aumento.

All'esame macroscopico il liquido idrocefalico si mostra limpido, chiaro e trasparente. Se al tempo stesso si sviluppa un processo flogistico il liquido s'intorbida per la presenza in esso del pus, ed a seguito della fuoriuscita dei globuli rossi del sangue, può anco assumere un colorito rosso più o meno intenso.

La connessione anatomica fra il sacco della dura madre, le maglie della pia madre ed i ventricoli è un fatto dimostrato. Se ad onta dell' esistenza di un idrocefalo nello spazio subdurale, si trovano completamente immuni, o solo in lieve grado invase dal medesimo le maglie della pia madre, e se nel caso di versamento nelle maglie della pia madre si trova libero lo spazio subdurale e nessun liquido, o soltanto una piccola quantità del medesimo, nel ventricolo, ciò potrebbe significare, quando la causa fondamentale del processo morboso è riposta in un'affezione flogistica, che, a seguito di quest'ultima ha avuto luogo un'obliterazione delle comunicazioni fra le sovraccennate cavità. Non possediamo però alcuna nozione anatomica capace di spiegare il perchè, quando l' idrocefalo non è di natura flogistica il liquido si riscontra ora in tutte e tre le suddette cavità, ed ora soltanto nell' una o nell'altra delle medesime.

Quando il liquido risiede nello spazio subdurale o nelle maglie della pia madre, si dice, secondo il linguaggio in uso, che havvi idrocefalo esterno, mentre viene designato col nome d' idrocefalo interno il versamento ventricolare.

Per ciò che riguarda i versamenti nello spazio subdurale è tuttora incerto se non si abbia da fare in tutti quanti i casi con un prodotto flogistico. In tali casi il capo può conservare il suo volume normale oppure la sua circonferenza può esser più o meno aumentata. Siccome è facile comprendere, nel primo caso il cervello deve trovare un gravissimo ostacolo al proprio sviluppo nella pressione a

cui va necessariamente soggetto. Rarissimamente si trova combinato a questa forma d'idrocefalo un versamento nei ventricoli. Quanto più copiosa è la quantità del liquido, e tanto maggiore è la distensione che il cranio subisce ; ed in taluni casi può giungere ad un grado tale da generare il sospetto di aver da fare con un voluminosissimo idrocefalo ventricolare. In un caso da me osservato i fenomeni erano tali da dar luogo molto facilmente ad un simile errore. La quantità del versamento è varia ; le meningi cerebrali sono state trovate per il solito più o meno inspessite.

Associata a questo processo od al versamento ventricolare si trova talvolta una raccolta liquida nelle maglie della pia madre. Quest'ultima si mostra in allora uniformemente edematosa, rigonfia ed opacata, oppure, nei più elevati gradi di quest'affezione, sono gli spazii linfatici che si presentano distesi sotto forma di veri sacchi, i quali si formano dappertutto, ma più specialmente in corrispondenza della base del cervello, e spesso sono ravvicinatissimi gli uni agli altri e costituiscono delle prominenze semisferiche ripiene di liquido. Quanto più copiosa è la raccolta liquida e tanto più forte è la pressione a cui va soggetta la corteccia cerebrale. Se questa, col rimanente del cervello , nel caso d' idrocefalo nello spazio subdurale , subisce una compressione uniforme, ed in seguito di ciò presenta un grado più pronunziato di atrofia , ben diverso , a cagione della diversa disposizione anatomica, è l'effetto del versamento nelle maglie della pia madre. In questo caso il liquido s' insinua fra le circumvoluzioni cerebrali. In conseguenza di ciò queste ultime divengono più sottili ed apparentemente più prominenti, mentre i solchi appaiono più profondi e più ampii. Dopo l'evacuazione del liquido le circumvoluzioni, divenute più compatte per effetto della compressione, si lasciano piegare da una parte e dall'altra. Per il solito in tali circostanze la circonferenza del capo non è maggiore che nello stato normale, o lo è solo di pochissimo, il cervello si mostra compresso e compatto, nei ventricoli non si nota alcun aumento, o solo quasi insignificante, del liquido cerebro-spinale. Non di rado si forma una copiosa raccolta liquida anco nelle meningi spinali.

I versamenti ventricolari alquanto considerevoli cagionano in ogni circostanza, un *abnorme* ingrossamento del cranio. Per effetto della pressione che subisce in tutti quanti i sensi, la sostanza cerebrale presenta un vario grado di atrofia , oppure , nel caso che il processo morboso siasi manifestato molto presto , essa rimane più o meno arrestata nel proprio sviluppo. Nei casi molto gravi si vede il cervello trasformato in una specie di sacco membranoso nel quale non si riscontra quasi più alcuna traccia di sostanza cerebrale e che è invece ripieno di liquido. Oppure si trovano ambedue gli emisferi rappresentati da due di simili sacchi. Ovvero la base del cervello ed i grossi ganglii presentano già uno sviluppo rudimentale, nel rimanente la parete dei ventricoli è formata dalle meningi cerebrali inspessite e saldate fra di loro. Nella maggior parte dei casi esistono tutte quante le parti del cervello, quest'ultimo però si presenta più o meno atrofizzato per la presenza della raccolta liquida. Questo processo lede principalmente i grossi ganglii ed anco maggiormente la convessità degli emisferi. L'assottigliamento

di quest' ultima può arrivare ad un tal grado che il suo spessore non va più al di là di 1 centim., o di 1-2 millim. Per effetto della compressione, le circumvoluzioni divengono più o meno pianeggianti, i solchi si ostruiscono, la circolazione sanguigna si fa sempre più difficile, la massa cerebrale atrofica diviene pallida, anemica e facilmente lacerabile.

In grado minore lo stato della massa cerebrale dipende da quello dell' ependima. Nel caso di aumento del contenuto ventricolare, senza flogosi e senz' alterazione nella struttura dell' ependima, si sviluppa a poco a poco edema delle pareti ventricolari. Quando per contro l'idrocefalo ventricolare è la conseguenza di una flogosi del plesso, si riscontra l'ependima inspessito, scabro, cosparso di piccole prominenze semisferiche, compatte, fra mezzo alle quali si trovano spesso delle proliferazioni reticolate. In tali condizioni, se il versamento è molto copioso, la massa cerebrale suole esser, non edematosa, ma bensì, per effetto della compressione, più compatta che nello stato normale.

L'esame microscopico dell'ependima alterato permette di riconoscere una proliferazione ed una sclerosi del tessuto connettivo che ne costituisce la parte fondamentale. Un processo consimile è stato osservato anco nel plesso. Disgraziatamente mancano fino ad ora delle ricerche microscopiche intorno alle alterazioni della massa cerebrale atrofica.

Per il solito l'idrocefalo fa sentire la sua nociva influenza unicamente sul cervello propriamente detto. Non è se non in rari casi che anco il cervelletto è stato trovato convertito in una specie di sacca membranosa ripiena di liquido.

Quando la cagione fondamentale di un idrocefalo ventricolare è costituita da un processo flogistico, non è necessario che questo invada tutti i ventricoli, o che abbia dappertutto un'eguale intensità. Il versamento è stato trovato limitato ai ventricoli laterali, in seguito all' otturamento del foro di Monroi, inoltre ad uno dei ventricoli laterali, e ad uno dei corni posteriori, dei corni anteriori, ai corni inferiori, al terzo ed al quarto ventricolo, in seguito di un incapsulamento flogistico del versamento stesso. In casi estremamente rari è stato trovato, praticando l' autopsia d'individui adulti, un versamento fra le lamine del setto pellucido. In tali casi è permesso di dubitare se questa condizione fosse congenita oppure acquisita.

In alcuni rari casi, al liquido del versamento è frammista una tale quantità di pus, che il versamento stesso è costituito da una massa purulenta uniforme. Nell' aprire i ventricoli è stato pure talvolta osservato che il contenuto di uno dei medesimi era costituito da un liquido simile alla linfa, mentre il liquido dell' altro conteneva una grande quantità di giobuli di pus.

Quando insieme all' idrocefalo sono stati riscontrati alcuni difetti nella massa cerebrale, è da ritenersi che questi fossero dipendenti non tanto da una compressione esercitata dal liquido, quanto da un congenito difetto di sviluppo dei relativi vasi sanguigni. Non di rado infatti sono state osservate delle anomalie di questi ultimi, e fra le altre un raddoppiamento delle carotidi.

Lo sviluppo dei nervi che emanano dal cervello corrisponde alla

condizione in cui si trova il cervello stesso. Essi possono quindi trovarsi in uno stato di più o meno completa atrofia. In taluni rari casi fu constatata un'assoluta mancanza di taluni dei medesimi.

Sintomi.

Astrazion fatta da quei casi in cui il capo ha conservato il suo volume normale e la raccolta liquida si è fatta esclusivamente a spese del cervello, il macrocefalo idrocefalico si presenta con caratteri esterni diametralmente opposti a quelli del microcefalo. Mentre in quest'ultimo infatti la faccia è per il solito troppo grande in confronto del volume del resto del capo, essa è invece troppo piccola nell'idrocefalo, e tale sproporzione è tanto più spiccata quanto più la circonferenza del capo è maggiore che nelle condizioni normali. La fronte è larga ed inoltre ora troppo alta e sporgente in avanti, ed ora a convessità normale. Nel primo caso le bozze frontali sono molto prominenti. Il mento ed il mascellare inferiore sono invece sottili, cosicchè, nel caso di voluminoso idrocefalo, la faccia presenta la forma di un triangolo, la cui base è formata dalla fronte e l'apice dal mento. Della posizione degli occhi abbiamo già parlato di sopra. La grande fontanella si trova sempre aperta, ampliata, talvolta in una maniera veramente straordinaria. Non di rado sono aperte pure le altre fontanelle e segnatamente l'occipitale. Per il solito le suture del cranio sono beanti e la distanza fra le ossa da cui esse sono formate è più o meno considerevole. La grande fontanella si prolunga talvolta fra le ossa frontali e col suo angolo anteriore arriva fino alla radice del naso, mentre d'altra parte comunica, per mezzo della sutura sagittale, non per anco saldata, colla fontanella occipitale. In taluni rari casi si trovano precocemente saldate e chiuse tutte quante le suture e le fontanelle; la grande fontanella soltanto si mantiene aperta e di un'ampiezza straordinaria.

Il volume del capo si presenta diverso a seconda della quantità della raccolta liquida e della località in cui essa è accumulata. Quando si è in dubbio se esista o no un aumento del volume del capo dovremo, per togliere il dubbio, procedere alla misurazione della circonferenza del capo stesso e di quella del torace. Siccome io ho gia fatto notare (Klinik der Kinderkrankheiten Bd. I. 1875), la circonferenza del capo è, subito dopo la nascita, maggiore di quella del torace. Col crescere del bambino queste due misure cominciano ad uguagliarsi, di tal guisa che quando il bambino è giunto al 3° anno di età la circonferenza della sua testa è eguale a quella del suo torace. Da quell'epoca in poi la circonferenza del torace comincia a farsi prevalente. Quanto più robusto e meglio sviluppato è il fanciullo, tanto più presto suole verificarsi l'ora accennata differenza a vantaggio del torace.

I versamenti subdurali non dànno luogo che raramente ad un considerevole aumento del volume del capo, sebbene a quando a quando quest'ultimo sia stato trovato molto voluminoso. Nel caso di raccolte liquide nelle maglie della pia madre, ancorchè le medesime siano molto copiose, sembra che non abbia luogo una di-

stensione del cranio, ciò che potrebbe dipendere da che ad esse si fosse associato un copioso versamento ventricolare.

Io ho praticata la sezione di una bambina di 7 mesi, nella quale la circonferenza del cranio, sia considerata da per sè sola, sia in paragone di quella del torace, non faceva certo sospettare l'esistenza di un versamento nelle maglie della pia madre. Invece questo versamento, non solo esisteva, ma era anco assai considerevole. La corteccia cerebrale era compressa, la massa cerebrale compatta, i ventricoli privi di liquido. La circonferenza del capo di questa bambina misurava 43,5, quella del torace 42, la lunghezza totale del corpo era di 63,5 centim.

Il più notevole ingrossamento del capo lo si riscontra nei casi di versamento ventricolare. Io riporto qui sotto i resultati di alcune misurazioni del capo praticate nell'Ospedale da me diretto.

Sesso	Età	Testa				Circonferenza del torace	Lunghezza del corpo
		Circonferenza	Lunghezza	Altezza	Larghezza		
1. femmina	3 mesi	46	16	11,5	10	33	57
2. maschio	3 mesi	50	14,5	18	13,7	40	60
3. femmina	5 mesi	43	14,1	16,2	11	34	60
4. maschio	18 mesi	55,5	15	19,5	14	47,5	69
5. femmina	18 mesi	63	15,7	23,9	21	42	69
6. femmina	3 anni e $^1/_2$	63	17	24	19	47,5	78

Varii Autori hanno riscontrati dei diametri del capo molto maggiori, relativamente, di questi, in specie quanto più inoltrata era l'età degl'individui esaminati. Ciò dipende dal progressivo aumento dell'idrocefalo.

Fleisch trovò, in un bambino di 3 anni, la circonferenza del capo = 75 centim., Wolff, in un bambino di un anno, = 96 centim. Nei casi di Schmidt, Monro (Med. transact. Tom. IV, p. 358), Wrisberg (Salzburger medic.-chirurg. Ztg. 1805) la misura della circonferenza del corpo oscillava fra 67 ed 81 centim.

La tensione della grande fontanella, come pure delle altre, nel caso che esse sieno aperte, dipende dallo stato di ripienezza del sistema vascolare e dal più o meno rapido aumento nella quantità del liquido da cui è costituito il versamento. Ogni flussione nella cavità del cranio, ogni ostacolo al libero deflusso del sangue, segnatamente durante i violenti accessi di tosse, ed in generale tutte le malattie intercorrenti degli organi del respiro, producono la tensione delle fontanelle o fanno sì che esse divengano prominenti. Lo stesso fatto si verifica nel caso che insorga un qualche processo flogistico acuto nelle meningi cerebrali.

In taluni casi, applicando lo stetoscopio, o meglio direttamente l'orecchio, sulla fontanella, sia che essa si trovi tuttora aperta o già chiusa, si può percepire il così detto soffio cerebrale. Questo è rappresentato da un rumore di soffio, isocrono colla sistole cardiaca, che in tutti quanti i casi, praticando l'esame con attenzione e con tutte le cautele volute, si percepisce pure sulle carotidi. Fischer e Wirthgen furono i primi che rivolsero la loro attenzione a

questo fenomeno. Nel 1862 io instituii un confronto fra ciò che altri avevano pubblicato su quest' argomento e le osservazioni fatte da me medesimo (Journal für Kinderkrankheiten Bd. XXXVIII. p. 263). Taluni degli Autori venuti dopo, come Jurasz, hanno ricercato la cagione di questo rumore nelle arterie e specialmente nello sviluppo dei relativi canali ossei, e nel da ciò impedito movimento del sangue. Huguenin per contro ammette che il soffio si produca nel seno longitudinale e nelle vene che sboccano nei seni, inquantochè la pressione prodotta dalla diastole delle arterie dà luogo ad una stenosi dei seni. Contro quest'ipotesi parla anzitutto il fatto dell'essere questo rumore di soffio percepibile anco sulle carotidi. Io ripongo la causa del medesimo nelle arterie, senza potere indicare la ragione del perchè esso si manifesta di preferenza nei bambini malaticci e segnatamente in quelli affetti da rachitide. Sembra quindi che a tale riguardo non sia senza influenza lo stato della crasi sanguigna. Siccome il soffio cerebrale può esistere nell'idrocefalo congenito, e, senza che siensi manifestate delle flussioni od altre alterazioni intercorrenti, può anco mancare, io non posso associarmi all'opinione di Huguenin, cioè che tale rumore possa servire a constatare il rapido aumento della pressione intracranica, e specialmente come carattere diagnostico differenziale fra l' idrocefalo cronico ed altri analoghi processi acuti.

In caso di copioso versamento nei ventricoli, di pronunziatissima atrofia delle masse cerebrali che li ricuoprono e di assottigliamento delle ossa craniche, il cranio può divenire trasparente e permettere che, da un lato del medesimo, si veda la luce di una candela tenuta dal lato opposto.

A cagione della loro cambiata posizione, la funzionalità degli occhi subisce, nel caso di considerevole idrocefalo, un notevole impedimento, dappoichè la metà inferiore dei bulbi rimane constantemente ricoperta dalle palpebre inferiori. Anco il potere visivo può essere assai diminuito, anzitutto per effetto di un difettoso sviluppo del nervo ottico, oppure, ancorchè quest'ultimo abbia uno sviluppo normale, per effetto di anomalie nella formazione del rispettivo centro corticale. Sono stati praticati, segnatamente dal Bouchut, dei numerosi esami oftalmoscopici, i risultati dei quali però vennero messi in dubbio da molti. È facile comprendere come il liquido racchiuso nella cavità del cranio possa, e tanto più facilmente quanto maggiore è la copia del medesimo, per effetto della pressione, spandersi nella guaina del nervo ottico e dar luogo alla manifestazione dei fenomeni di stasi della papilla. In secondo luogo è stato talvolta osservato anco una neuroretinite, o da per sè sola, o come foriera dell'atrofia. In un caso di versamento nelle maglie della pia madre io ho veduto un esoftalmo bilaterale.

Se l'organo dell'udito abbia subìto una qualche alterazione e si mostri quindi indebolita la facoltà uditiva, è ciò che è difficile assai spesso a poter conoscere, in specie quando si ha da fare con piccoli bambini. È lecito però ritenere che nella maggior parte dei casi esso si conservi inalterato, dappoichè il cervelletto ed i rami dell'acustico non si mostrano che ben poco interessati dall'idrocefalo. Alcun che di preciso non possiamo dire neppure per ciò che si riferisce alle alterazioni dei sensi dell'olfatto e del gusto, mancando

noi fino ad ora di esatte e concludenti esperienze a tale riguardo. Tali alterazioni dipendono dallo stato in cui si trovano i relativi nervi. In taluni casi io ho trovata diminuita la sensibilità cutanea. Per contro possono, e tanto più facilmente quanto più incompleto è lo sviluppo dei centri corticali inibitorii, insorgere degli spasmi d' origine reflessa.

Quanto maggiore è la copia del liquido, quanto più considerevole è il volume del capo e tanto più difficili sono i movimenti del medesimo. I bambini procurano di sostenerlo colle proprie mani o di trovare un appoggio per il medesimo. Quando il volume del capo è eccessivo essi rimangono continuamente in letto, e non sono neppure in grado di girare il capo stesso, e tutte le volte che vogliono cambiare la posizione del medesimo sono obbligati a ricorrere all' altrui ajuto. È difficile il poter giudicare se il processo morboso in questione sia o no accompagnato da cefalalgia. È però ammissibile che un'indole flogistica cronica di tale processo, una copiosa raccolta di liquido, la presenza di un qualche considerevole ostacolo alla libera distensione della scatola cranica, sieno circostanze tali da cagionare vivi dolori. Ciò nonpertanto le grida ed i lamenti di questi ammalati possono essere anco soltanto l' espressione di malessere e di sofferenze generali.

Quanto più considerevole è l' idrocefalo, tanto più suole essere calvo il capo, e tanto più si mostrano sviluppate e ripiene di sangue le vene cutanee del medesimo.

Le alterazioni della motilità sono diverse a seconda del grado dell' idrocefalo e delle parti interessate dal medesimo. Tali alterazioni sembra che sieno minori nel caso di versamento fra le maglie della pia madre, sebbene io abbia riscontrato opistotono in uno di tali casi. Il nistagmo, le paresi unilaterali e bilaterali, l'abnorme posizione paralitica dei piedi, sono fenomeni che varii Autori hanno talvolta osservati. Così per es. io vidi, in un caso di copiosissimo versamento ventricolare, una contrattura nelle articolazioni delle spalle e dei gomiti, estensione spasmodica tonica degli arti inferiori, insieme a diminuzione della sensibilità nei medesimi. Sono state pure ripetute volte osservate delle convulsioni generali.

I bambini idrocefalici presentano sempre una qualche alterazione mentale, la quale è tanto più pronunziata, quanto più forte è la compressione a cui è andato soggetto il cervello. Questa compressione non dipende sempre dalla quantità del liquido, ma bensì dalla maggiore o minore facilità con cui quest' ultimo guadagna spazio allontanando le une dalle altre le ossa del cranio. Così può darsi il caso che degl' individui idrocefalici, con volume del capo normale, sieno del tutto dementi, mentre in altri, il volume del cui capo è considerevolmente aumentato, non è del tutto abolita la facoltà di percezione. Alcuni bambini esprimono per mezzo di grida il bisogno di mangiare o di bere, ridono quando vedono degli oggetti lucenti o persone da loro conosciute, mentre si mostrano paurosi al cospetto di persone estranee. Altri poi sono del tutto dementi. Per lo più esiste in tutti questi ammalati una grande tendenza al sonno.

Nella maggior parte dei casi l' appetito di quest' infermi è buono, non pochi di essi anzi si mostrano voraci. La digestione per contro

si compie in essi ordinariamente assai male; questi bambini idrocefalici soffrono di stitichezza.

La respirazione e la funzionalità cardiaca sono per il solito normali. Taluni intercorrenti aumenti della pressione intracranica però possono rallentare e rendere irregolare l' azione del cuore. Sotto l' influenza delle medesime condizioni, anco la respirazione può divenire difficile ed irregolare.

Decorso e Prognosi.

I bambini affetti da voluminoso idrocefalo muojono per lo più poco tempo dopo la nascita. La distensione del capo può costituire un tale ostacolo al compimento del parto da render necessaria la perforazione del capo stesso.

Qualora tali bambini si conservino viventi, essi possono giungere ad una età diversa. La maggior parte dei medesimi muojono pochi mesi o qualche anno dopo esser venuti alla luce. In taluni casi però si sono veduti questi disgraziati vivere fino all' età di 24 anni (Rivet) ed anco di 50 o 60 anni.

A misura che l' individuo affetto da idrocefalo cresce in età, si verificano taluni cambiamenti nelle condizioni del medesimo. Nella maggior parte dei casi la quantità del liquido aumenta, e così diviene pure maggiore, rapidamente od a poco a poco, la circonferenza del capo. La celerità con cui si effettua l' ora accennato aumento sembra dipendere dalla circostanza che l'idrocefalo aveva avuto per causa fondamentale un processo flogistico, oppure che questo ultimo si manifestò poi in una maniera intercorrente. La più grande circonferenza del capo che, secondo le relazioni che possediamo sia stata fin qui osservata, era di più di un metro.

L' aumento del volume del cranio può effettuarsi in una maniera lenta e graduale e continuare per un periodo di varii mesi. Arriva poi un momento in cui quest'aumento cessa tutto ad un tratto, e si stabilisce una specie di equilibrio fra la pressione esercitata dal liquido e la resistenza dei tessuti; il bambino può in allora rimanere demente, oppure, probabilmente per la ragione che il cervello sempre più si sviluppa ed il liquido del versamento viene in egual misura riassorbito, le facoltà psichiche vanno gradatamente sviluppandosi. Naturalmente questo sviluppo rimane per lungo tempo o per sempre limitato a quello che corrisponde ad un' età molto inferiore a quella in cui il malato si trova: ciò nonpertanto si danno dei casi in cui lo sviluppo psichico di quest' individui, per l' addietro idrocefalici, diviene a poco a poco uguale a quello di altri bambini sani della loro età, ed altri in cui quelli si mostrano anco più intelligenti di questi ultimi.

Io per es. ho in cura già da varii anni una signorina appartenente ad una distinta famiglia, che ha ora circa 20 anni. La medesima venne alla luce rachitica ed idrocefalica. Il volume del suo capo corrisponde alla sua età, il rimanente del corpo è nano. Le bozze frontali sono molto sporgenti, la fronte, dalla parte superiore sfugge in addietro, presentando un modico grado di convessità. Le facoltà psichiche di questa fanciulla sono per lo meno tanto sviluppate quanto quelle delle altre

ragazze della sua età. Le ossa degli arti sono raccorciate ed incurvate, a seguito di che le parti molli sembrano inspessite. I di lei piedi e le di lei mani non sono più grosse che quelle di una bambina di 8 anni. La sensibilità e la motilità sono normali: normale è pure in lei la mestruazione.

Simili casi però costituiscono delle vere eccezioni. Ordinariamente l'idrocefalo fa continui progressi. Al tempo stesso anco le ossa del cranio subiscono a poco a poco un notevole cambiamento. Per il solito scompare la sporgenza formata dalle bozze, le suture e le fontanelle si ossificano, cosicchè più tardi non si è bene spesso più in grado di riconoscere la sede delle medesime: l'assottigliamento delle ossa è sostituito da una considerevole ed uniforme ipertrofia e da un inspessimento delle medesime. Per lo più un tale processo si mostra pronunziatissimo nel caso di rachitide congenita. Alla categoria delle eccezioni appartiene un caso osservato da me, nel quale, verso la metà del 4° anno di vita, le suture erano ossificate, le ossa inspessite, mentre la grande fontanella si manteneva tuttora aperta e misurava 12 centim. in tutti i suoi diametri. Il bambino era quasi del tutto demente.

A quando a quando è stata osservata la chiusura delle suture e delle fontanelle, a seguito dell'essersi arrestato il processo morboso, e quindi quelle parti tornare a disgregarsi quando, sotto la influenza di un rinnovarsi delle cause del medesimo, e segnatamente a seguito dello sviluppo di un'affezione flogistica, era tornato nuovamente ad iniziarsi il processo idrocefalico.

Per il solito gl'individui affetti da idrocefalo soccombono per effetto del lento e rapido aumento della quantità del liquido e delle conseguenze di tale aumento, oppure l'esito letale è prodotto da flussioni o da stasi che si manifestano tutto ad un tratto, o dall'insorgenza di un processo flogistico intercorrente.

In taluni rari casi la natura determina un esito favorevole dell'idrocefalo mercè la rottura spontanea del medesimo ed il versamento del liquido all'esterno. Sembra che sia in corrispondenza del naso che si è veduta verificarsi il più di frequente l'ora accennata rottura, e l'evacuazione del liquido avvenire gradatamente e quasi goccia a goccia per la via delle narici. Altre volte invece l'evacuazione del liquido ebbe luogo per la via delle orbite o degli orecchi. Inoltre si citano pure dei casi in cui rimasero perforate le meningi cerebrali ed il liquido si versò all'esterno attraverso alle suture ed alle fontanelle.

È facile comprendere come, col progredire dell'idrocefalo, debbano subire un graduale aggravamento anco i sintomi del medesimo, e ciò tanto maggiormente quanto più avanzata è l'ossificazione delle pareti del cranio e diviene per ciò maggiore la compressione sul cervello. Fino a che le suture e le fontanelle del cranio si mantengono cedevoli, gli effetti della compressione possono venire fino ad un certo punto compensati. Il peso del capo aumenta, gl'indizii dell'esistenza di una cefalalgia si fanno manifesti ed il paziente diviene triste ed inquieto. I nervi dei sensi vengono sempre più interessati dalla malattia, ed i malati divengono assolutamente incapaci di eseguire qualunque siasi movimento coordinato. I feno-

meni paralitici e le anestesie si fanno più pronunziati, insorgono delle convulsioni, oppure le medesime si ripetono con maggiore frequenza nel caso che si fossero già manifestate. Se il malato muore in uno di tali accessi, si riesce sempre, od almeno tranne poche eccezioni, a constatare un più o meno considerevole elevamento post-mortale della temperatura.

La prognosi viene assai influenzata dalla presenza di talune complicazioni, che non di rado accompagnano l'idrocefalo. Così è stato non di rado riscontrato insieme al medesimo meningocele ed encefalocele, spina bifida, labbro leporino, fenditura del palato, ecc. Un'importanza molto maggiore hanno sotto questo riguardo i processi patologici risultanti da lesioni della nutrizione. I corpi di questi ammalati, per il solito piccoli e macilenti, sembrano essersi arrestati in uno dei primi periodi del loro sviluppo. Ciò si verifica più specialmente negli arti. Anco lo sviluppo dei denti si mostra ritardato ed irregolare, in specie nei bambini rachitici. A quando a quando si notano delle eccezioni a questa regola e la nutrizione del malato si mostra abbastanza buona.

Diagnosi.

Quando il volume del capo è rimasto normale ed il versamento si è effettuato a spese del cervello, sia nei ventricoli, sia negli spazii linfatici delle meningi cerebrali, la diagnosi non può esser basata che sul più o meno incompleto sviluppo psichico, sul difettoso sviluppo dei sensi e sui disordini relativi alle sfere sensitiva e motoria. In simili casi non sono affatto rare le convulsioni, le quali si manifestano tanto più facilmente e frequentemente, quanto maggiore è la tendenza delle suture e delle fontanelle ad ossificarsi. Un valido appoggio per la diagnosi lo abbiamo allorchè un tale stato si mostra congenito. Quando si manifestano dei sintomi di una malattia a focolaio, si può ritenere come sommamente probabile che il cervello è difettoso. L'ipertrofia congenita, diffusa, del cervello, può, quando essa sia di modico grado, mostrarsi nei suoi sintomi completamente identica a questo idrocefalo, per cui è impossibile distinguerla da quest' ultimo.

Allorchè l'idrocefalo ha raggiunto un considerevole sviluppo e l'ingrossamento del capo è manifestamente riconoscibile, un tale stato morboso non può venir confuso che coi più elevati gradi dell'ipertrofia diffusa del cervello. La differenza fra queste due malattie è riposta soprattutto in ciò, che l'idrocefalo suol fare dei progressi assai rapidi. Tanto in una che nell'altra di tali affezioni le suture e le fontanelle possono mantenersi aperte, e può aversi una manifesta pulsazione di queste ultime. L'idrocefalo per contro si distingue per via della grande spostabilità delle ossa, per il fatto del sollevamento e della depressione della grande fontanella a seconda della causa determinante e, nel caso di copioso versamento ventricolare e di considerevole sottigliezza delle ossa, per la trasparenza del cranio; sintomi questi che mancano nel caso d'ipertrofia del cervello. Il soffio cerebrale può esistere o mancare tanto nell' uno che nell' altro di questi due stati morbosi. Tutti gli altri fenomeni, che abbiamo descritti siccome appartenenti al quadro

morboso dell' idrocefalo, possono riscontrarsi anco nell' ipertrofia del cervello. Se l'ossificazione delle suture e delle fontanelle è già avvenuta, troveremo sempre il cranio di un individuo affetto da copioso idrocefalo, in specie se si tratta di abbondante versamento ventricolare, molto più voluminoso che quello, bene sviluppato, di un individuo affetto da ipertrofia cerebrale.

Cura.

Non può essere menomamente questione di una cura efficace dell' idrocefalo mercè l' uso di rimedj interni. Nei tempi andati vennero impiegati e vantati una quantità di medicamenti, che poi vennero tutti successivamente abbandonati siccome inutili. Per lungo tempo si credette di potere ottenere una diminuzione del liquido idrocefalico eccitando l'attività del tubo intestinale e dei reni. Molti Autori raccomandarono la cura mercuriale o del joduro di potassio. Fra i rimedj esterni furono molte volte suggerite ed impiegate le energiche applicazioni fredde, le sottrazioni sanguigne locali spesso ripetute, l' uso dei vescicanti, dell' unguento cinereo e dell' olio di crotontiglio. Tutti questi compensi però vennero completamente abbandonati, dopo che i Medici si furono convinti dell' assoluta inutilità dei medesimi.

Una certa fiducia per contro si crede anche al giorno d'oggi di potere accordare ai compensi chirurgici.

Sono state collocate sul capo delle larghe strisce di cerotto adesivo, formando colle medesime una specie di calotta, e ciò nella speranza di potere, mercè la pressione uniforme esercitata dalle medesime, impedire la raccolta di nuovo liquido e facilitare l' assorbimento di quello già esistente. Questo processo era conosciuto già fino da tempo antico e venne spesso messo in pratica, secondo asseriscono alcuni, con successo. Io non ho potuto ottenere dal medesimo alcun resultato. Se questa calotta comprime bene tutto quanto il cranio, essa dà luogo alla manifestazione di quei medesimi fenomeni che si osservano a seguito della ossificazione delle suture e delle fontanelle, vale a dire che la pressione intracranica diviene maggiore, e più intensi i fenomeni che rappresentano le conseguenze della medesima. Se la calotta così formata producesse buoni risultati, si potrebbe star certi di vedere la maggior parte degl'idrocefali scomparire all'epoca in cui ha luogo l'ossificazione del cranio, il che, siccome è notorio, non si verifica affatto.

Un altro compenso chirurgico, la cui efficacia è pure assai problematica, e che conta molti sostenitori e molti oppositori, è rappresentato dalla puntura. La medesima è stata tentata tanto in corrispondenza delle suture quanto delle fontanelle. Langenbeck ha proposto di praticare la puntura del corno anteriore attraverso la parete ossea superiore dell' orbita. Il punto più adattato per la puntura è la grande fontanella. Bisogna spingere il trequarti tanto profondamente fino a che non si sente più alcuna resistenza. È stato consigliato di non togliere il liquido tutto in una volta, e di far precedere alla puntura l' applicazione di una fasciatura compressiva.

Nell' adozione di questo compenso chirurgico si tratta sopra tutto

di una diagnosi differenziale. Se la raccolta liquida risiede esclusivamente od in modo preponderante nello spazio subdurale, sono molto maggiori le speranze di potere ottenere dei resultati favorevoli dalla puntura. Io inclino a credere che i buoni effetti ottenuti da questa operazione sieno riferibili a queste condizioni. Di grande vantaggio è pure la circostanza che per il solito la quantità del liquido non è in simili casi giammai molto copiosa e che le mobili ossa del cranio sono in grado di potersi ravvicinare fra di loro. Bisogna tener conto di che, nel caso di copioso idrocefalo estracerebrale, una quantità maggiore o minore di liquido può essersi raccolta nelle meningi spinali, e che la presenza di questa raccolta può estrinsecarsi più specialmente per via di opistotono, permanente o manifestantesi sotto forma di accessi. Bisogna guardarsi in allora dall'evacuare troppo liquido in una volta, dappoichè una soverchia diminuzione della pressione collaterale sui vasi sanguigni potrebbe facilmente dar luogo ad emorragie nelle meningi del cervello e del midollo spinale.

Nel caso di versamenti ventricolari, alla categoria dei quali appartengono il maggior numero ed i più considereveli dei casi d'idrocefalo, le cose si passano in modo molto diverso. In questi vengono ferite, per effetto della puntura, le meningi cerebrali e le pareti dei ventricoli, il che può dar luogo molto facilmente allo sviluppo di processi flogistici, i quali sono quasi sempre causa di esito letale. Un grave pericolo lo abbiamo quindi nello istantaneo avvallamento della massa cerebrale, prodotto dalla repentina evacuazione anco soltanto di una piccola quantità di liquido, nel caso che le ossa del cranio cedano e che la perdita non venga sùbito rimpiazzata mercè l'afflusso del liquido cerebro-spinale dagli spazii linfatici. Qualora quest'ultimo non avesse luogo, la conseguenza inevitabile dell'operazione sarebbe un'emorragia nei ventricoli. Sarebbe quindi da attenersi strettamente al precetto di non dar esito che ad una piccolissima quantità di liquido, per mezzo di un sottilissimo trequarti, e lasciare poi che il rimanente del liquido venisse fuori a poco a poco da per sè stesso, onde mettersi nelle condizioni di quei casi fortunati nei quali la guarigione avvenne per effetto della rottura spontanea dell'idrocefalo e del lento e graduale sgocciolamento del liquido. L'operazione non dovrebbe praticarsi quando lo stato delle forze del bambino è poco lodevole e quando l'idrocefelo è molto voluminoso. Oltre di ciò bisogna astenersi dalla medesima quando l'idrocefalo ha cessato di progredire, quando cioè non ha luogo alcun ulteriore aumento nel volume del cranio. Nel caso in cui il processo faccia continui, e soprattutto rapidi progressi, si deve tentare la puntura. Se nel caso d'idrocefalo ventricolare, taluno sia mai riuscito ad ottenerne la guarigione con questo compenso, è ciò che non è fino ad ora provato in modo certo. Taluni però sostengono di sì, e fra questi per es. Th. Young, Thomson, il quale nella Medic. Chirurg. Transact. XI. 7. p. 290 ha descritto un caso d'idrocefalo acquisito post partum e terminato colla guarigione. Questo caso si riferiva ad un bambino di 14 giorni, che guarì dopo che fu praticata la puntura. Altri sostengono di aver veduto, a seguito della puntura, arrestarsi il processo morboso. Si può ritenere come certo però che dopo poco tempo la

quantità del liquido evacuato si riproduce. Non havvi alcun dubbio però che, tranne poche eccezioni, la puntura non ha fatto altro che affrettare l'esito letale, il quale avviene a seguito di marasmo, di flogosi o di emorragia. In quei casi in cui si verificò un miglioramento o la guarigione è lecito dubitare della esattezza della diagnosi relativa alla sede del versamento.

In questi ultimi tempi alla puntura si è fatto tener dietro l'injezione di jodio o di una soluzione di joduro di potassio. A questa pratica non si è visto succedere un effetto nocivo immediato, probabilmente perchè l'ependima inspessito e sede di una proliferazione, agiva siccome mezzo protettore. Questa operazione è stata ripetuta più volte nello stesso individuo e si pretende di avere ottenuta, per mezzo della medesima, una riduzione della circonferenza del cranio. In tutti quanti i casi però i malati finirono per soccombere.

Quando le ossa del cranio sonosi già solidificate, quando le suture e le fontanelle si sono già ossificate, non possiamo fare altro che limitarci a cercare di sostenere, per mezzo di adattate cure, le forze del malato e di combattere per tal guisa l'influenza, ogni giorno sempre più nociva, del versamento. Per questi infelici sono in special modo da raccomandarsi le abitazioni asciutte e soleggiate, il soggiorno all'aria pura, la somministrazione, ben regolata, di un vitto nutriente e facilmente digeribile. Non bisogna abbandonare questi ammalati a loro stessi. Tutti gli sforzi, lenti e continui, che si fanno per favorire il loro sviluppo psichico, influiscono favorevolmente anco sullo sviluppo fisico del cervello.

E. Ectopie del contenuto intracranico (Ernie del cervello).

Concetto ed anatomia patologica.

Sotto la denominazione di ectopie del contenuto intracranico s'intende la parziale o totale fuoriuscita del cervello e delle sue meningi, o soltanto di una porzione di queste ultime, dalla cavità del cranio. Il volume della porzione protrusa può variare, a seconda della quantità del suo contenuto, fra quello di un pisello e quello di una testa di feto. Nel caso di ernia completa del cervello, le ossa del cranio, segnatamente i parietali e l'occipitale, non presentano che uno sviluppo rudimentale. L'osso frontale è fortemente inclinato in addietro. Il cervello, ricoperto dal pericranio, più o meno provvisto di capelli, è situato al di fuori della cavità del cranio nella regione dell'osso occipitale e sopra le vertebre cervicali. Lo sviluppo rudimentale delle ossa non è per il solito limitato alle sole ossa del cranio. Bene spesso si trovano delle fenditure lungo la colonna vertebrale, tanto nella regione cervicale che in altri tratti della medesima. Talvolta mancano completamente talune delle vertebre cervicali superiori, oppure esiste soltanto il corpo delle medesime e mancano invece le loro rispettive arcate. È stato pure osservato che talune delle vertebre cervicali sono talvolta unite fra di loro per mezzo di valide saldature ossee. La pelle che ricuopre il cranio è molto sottile e per lo più attraversata da vasi sanguigni dilatati. Il cervello può avere una confor-

mazione normale, oppure essere più o meno difettoso in talune delle sue parti: talvolta mancano completamente alcune porzioni del medesimo. Ordinariamente si nota la presenza di un più copioso trasudamento nei ventricoli e di un versamento nelle maglie della pia madre ed anco nello spazio subdurale.

Le ectopie parziali del contenuto intracranico si distinguono dalle totali anzitutto per via del loro volume notevolmente più piccolo. Esse possono aver la propria sede in qualsivoglia punto del cranio, la loro sede di predilezione però è la regione dell'osso occipitale o quella delle fontanelle. Non di rado esse si fanno strada in corrispondenza dell'angolo interno dell'occhio. Honel, fra 93 casi di encefalocele ne ha trovati 68 nella regione occipitale, 16 nella regione frontale e 9 alla base del cranio. La pelle che li ricuopre non ha che raramente una struttura normale. Per il solito essa è assottigliata e percorsa da numerosi e sottili vasi sanguigni, cosicchè essa presenta un colorito rossastro o livido. In taluni casi sembra quasi che il pericranio termini con un taglio netto in corrispondenza dei margini della ectopia. In questi casi il tegumento è costituito dalla dura madre protrusa ed inspessita. Bene spesso i tumori non sono costituiti da un sacco unico ed uniforme, ma sembrano suddivisi in due o più scompartimenti, oppure questo loro aspetto è dovuto alla presenza di rigide e tese briglie fibrose che passano sul tumore e vi producono delle più o meno profonde insolcature. Quando il tumore non è troppo teso si può riconoscere in corrispondenza della sua base il margine osseo dell'apertura attraverso alla quale si è fatta strada l'ernia. Esaminando il sacco si vede che esso non è formato soltanto dalla dura madre, ma che insieme a questa è stata trascinata fuori anco la corrispondente porzione della pia madre. Quest'ultima può essere ad immediato contatto colla dura madre, oppure rimane fra queste due membrane un certo spazio che l'essudato viene a riempire. A seconda che il contenuto dell'ernia è costituito da solo liquido, o da questo e da massa cerebrale od esclusivamente da quest'ultima, si dà al tumore il nome d'idromeningocele, d'idroencefalocele o di encefalocele. Quando il contenuto dell'ernia è costituito da massa cerebrale, la località affetta del cervello dipende dalla sede della ectopia. Siccome l'apertura del cranio è per il solito più piccola che la circonferenza della parte ectopica, è facile comprendere come la porzione di cervello fuoriuscita sia soggetta ad una più o meno energica compressione. A seconda della sede dell'ectopia, è stato riscontrato nella medesima tutto quanto il cervelletto od una porzione del medesimo, o le parti periferiche del cervello propriamente detto. Talvolta si trova pure protrusa una parte del corno anteriore o del posteriore. In tali casi la cavità si trova come strozzata nel punto che corrisponde al foro d'uscita, talvolta essa è saldata con quest'ultima e distesa per la presenza in essa di una maggiore o minore quantità di liquido. Se insieme alla sostanza cerebrale si trova pure nel sacco erniario una quantità di liquido libero, questo suole comunicare col versamento intracerebrale. Se l'ectopia ha la propria sede in corrispondenza delle suture e delle fontanelle, i margini ossei sogliono mostrarsi quivi meno alterati. Se invece l'ernia si è formata sulla linea mediana, attraverso una

fenditura dell'osso frontale o dell'osso occipitale, siccome per questa ragione le due metà delle suddette ossa non hanno potuto saldarsi fra di loro, oppure se l'ectopia è situata lateralmente sulla superficie di un osso, il margine dell'apertura suol presentare in questi casi un cercine più o meno pronunziato e sporgente. A questa regola fanno eccezione quei rari casi di ectopie in corrispondenza dell'angolo interno dell'occhio, le quali hanno luogo a seguito di un qualche difetto nell'etmoide e nell'osso frontale, come pure i casi, di gran lunga anco più rari, nei quali, a seguito di una fenditura nello sfenoide, l'ernia è penetrata nel cavo faringeo. Anco le rimanenti ossa del cranio, le quali non sono direttamente interessate dall'ectopia, non si trovano, nella maggior parte dei casi, in condizioni normali. In alcuni punti le medesime si mostrano notevolmente inspessite, in altri invece più o meno assottigliate. Qua e là si riscontrano in esse delle porzioni porose, e sono state trovate pure delle ossa completamente perforate da parte a parte.

La forma del cranio dipende dal contenuto del medesimo. Nel caso d'idromeningocele essa non è affatto alterata. Se invece nel sacco erniario è penetrata della sostanza cerebrale, il cranio si presenta più o meno depresso a seconda della maggiore o minore quantità della sostanza cerebrale fuoriuscita, a meno che il posto lasciato vuoto dalla medesima non sia stato occupato da un versamento nei ventricoli o nelle maglie della pia madre. Anco la sede dell'ectopia esercita un'influenza sulla forma del cranio. Quando la volta del cranio è più o meno depressa anco le corrispondenti ossa si mostrano più pianeggianti e prendono una posizione che si avvicina alla orizzontale; il qual fatto si verifica più specialmente nell'osso frontale.

Gli esami chimici del liquido contenuto nelle ernie cerebrali sono fino ad ora assai scarsi. Sembra che la quantità di albumina riscontrata in esso fosse sempre da ritenersi siccome il prodotto di una flogosi.

Le ectopie del contenuto intracranico non si manifestano quasi mai, in specie quando sono molto pronunziate, siccome difetto di conformazione isolato. Esse sono per lo più accompagnate da spina bifida e da altri vizi di conformazione e mostruosità. Nè nel sesso maschile, nè in quello femminile è stata mai osservata una preponderante tendenza per queste ectopie.

Cause.

Sembra che queste ectopie possano formarsi in tre diverse guise. In primo luogo può essere avvenuto, a seguito di processi patologici, un più o meno esteso saldamento fra la vescica cerebrale e l'amnios, per effetto di che rimane impedito, nei punti ad esso corrispondenti, l'accrescimento delle ossa del cranio. Questo processo è molto raro e non dà luogo ad alcuna ulteriore malattia delle ossa. In secondo luogo le ectopie possono formarsi per la ragione che le metà laterali delle relative ossa non possono, a cagione di un qualche processo morboso arrivare a congiungersi in corrispondenza della linea mediana. La più frequente cagione delle ectopie è indubitatamente riposta in una malattia delle ossa, la quale si estrin-

seca per via d'inspessimento e d'assottigliamento in taluni punti delle medesime, di porosità e della formazione di fori e di aperture anormali. In ambedue questi ultimi casi il processo patologico, da cui sono state invase le ossa, non è sufficiente per dar luogo alla formazione dell'ectopia. Fino a che la dura madre rimane intatta, non è possibile di determinare, siccome lo hanno dimostrato le esperienze sui cadaveri, la formazione di una ectopia del contenuto intracranico, attraverso ad un'apertura praticata artificialmente nelle ossa. Ciò è possibile soltanto allorchè nel punto corrispondente a tale apertura sia stata divisa anco la dura madre. Da ciò si può dedurre che per la formazione delle ectopie, durante il periodo fetale, oltre alla malattia delle ossa, è pure necessaria l'esistenza di un processo patologico della dura madre, o per lo meno un assottigliamento ed una pronunziatissima cedevolezza della medesima. Quando queste condizioni favorevoli alla formazione delle ectopie esistono, l'effettuarsi delle medesime dev'essere la conseguenza di una compressione a cui soggiaccia una gran parte della circonferenza del capo. Questa pressione viene esercitata dalle acque dell' amnios e dalle pareti uterine. In via secondaria questo processo può venir favorito dalla pressione e da urti contro le pareti addominali. Il volume della ectopia viene determinato dall'ampiezza della breccia ossea.

Sintomi.

I sintomi dell'ectopia sono diversi a seconda del volume e del contenuto della medesima, non che del modo della sua comunicazione colla cavità del cranio. Quando tutto quanto il cervello è uscito dalla cavità del cranio i bambini non sono vitabili, e per il solito non giungono neppure al termine normale della vita intrauterina.

Gl'idromeningoceli, quando sono molto piccoli, oppure quando per la saldatura del colletto del sacco rimane intercettata la comunicazione del medesimo colla cavità del cranio, possono decorrere senza dar luogo ad altri sintomi, astrazion fatta da che una pressione esterna sui medesimi può riuscire molto pericolosa. Quando il versamento è situato fra la dura e la pia madre, quando esso è piuttosto copioso e l'apertura di comunicazione colla cavità del cranio abbastanza ampia, una compressione esercitata sulla parte erniosa può dar luogo a sopore e convulsioni. Se queste condizioni esistono in grado minore è necessaria una più energica pressione od un urto potente onde produrre questi sintomi. Se anco una porzione della pia madre si trova nel sacco erniario, i sintomi a cui dà luogo la compressione dipendono dalla copia del versamento e dall'ampiezza della comunicazione col cranio. I sintomi che si osservano sono semplicemente quelli della compressione del cervello. Quanto più voluminosa è l'ectopia, quanto più semplici sono le pareti del sacco e quanto maggiore è l'assottigliamento e la tensione delle medesime e tanto più facile riesce, in specie quando le dette pareti sono formate dalla sola dura madre, di veder trasparire attraverso al tumore la luce di un lume situato dietro al medesimo.

Quando l'ectopia contiene della sostanza cerebrale, esiste per il

solito un versamento più o meno copioso nei ventricoli, o nelle maglie della pia madre. Se si tenta una riduzione dell'ernia si vedono insorgere subito i sintomi della compressione cerebrale. I medesimi sono inoltre accompagnati da fenomeni i quali sono fra loro diversi a seconda che questa o quella delle varie parti del cervello è racchiusa nell'ectopia, a seconda che queste parti sono voluminose o piccole ed a seconda che l'apertura di comunicazione è ampia o ristretta.

Quando nella cavità del cranio esiste un versamento, i sintomi del medesimo si associano a quelli dell'ectopia. Allorchè il primo è scarso ed il cervello in tutto il resto ben conformato, lo sviluppo psichico dei bambini può essere quale si conviene all'età che hanno, in specie poi quando l'ectopia non contiene che liquido, oppure una piccolissima parte di sostanza cerebrale. In caso di voluminosa ernia cerebrale, questa sostanza subisce una compressione in corrispondenza del foro d'uscita per effetto dell'inspessimento, per lo più sotto forma di cercine, delle pareti ossee. Tale compressione conduce a poco a poco all'atrofia. Siccome sotto l'influenza di queste condizioni esistono per lo più dei copiosi versamenti nel cervello o dei difetti di conformazione del medesimo, tali bambini sono più o meno completamente dementi e presentano una spiccatissima tendenza alle convulsioni: bene spesso essi sono assolutamente incapaci di stare in piedi o seduti.

Diagnosi e Prognosi.

Le ectopie del contenuto intracranico possono venire scambiate, in specie quando esse contengono della sostanza cerebrale, con varii altri tumori (cefaloematomi, cisti congenite, tumori erettili, seni del pericranio, ecc.). Un attento ed accurato esame ed in special modo la prova dell'esistenza di una breccia ossea, attraverso alla quale siasi formata l'ectopia, ci salva dall'errore. Per il solito, a meno che le ectopie non sieno molto piccole, esse si distinguono pure per la loro forma caratteristica. Esse si mostrano compresse ed increspate nel punto d'uscita, al di là del quale invece si espandono, cosicchè bene spesso esse sembrano munite di un peduncolo. Se si tratta di semplici meningoceli che lasciano trasparire la luce di un lume posto al di dietro di loro, la diagnosi è facile.

L'ectopia di tutto quanto il cervello è assolutamente incompatibile colla conservazione della vita. Laurence ha osservato un caso nel quale l'ernia era costituita da tutto quanto il cervelletto e da una parte del cervello, e ad onta di ciò il bambino visse 5 mesi. Il bambino era cieco ed affetto da tonica contrazione dei flessori delle mani.

In caso di ectopie parziali del contenuto intracranico la prognosi dipende dalle condizioni anatomiche, tanto dell'ectopia, quanto del cervello. Quanto meno la struttura anatomica del cervello si discosta dalla normale, quanto più scarsa è la quantità del versamento, tanto meno difficile è la conservazione dell'esistenza. In talune condizioni favorevoli si sono veduti questi bambini vivere per uno o più, fino a 17 anni. Quanto più piccola è l'ernia, quanto più il contenuto

della medesima è costituito da solo liquido, e tanto più favorevole ne è il prognostico.

Le ectopie non si conservano sempre immutate, ma vanno invece gradatamente soggette a cambiamenti. Questi consistono anzitutto in un aumento del loro volume. La conseguenza di ciò è un aumento della tensione dei tegumenti che le ricuoprono. Tanto per effetto di una pressione interna, quanto di lesioni esterne, può aversi una suppurazione ed una distruzione di tali tegumenti. Se nell' ernia si trova racchiusa della sostanza cerebrale, viene essa pure invasa dagli ora accennati processi distruttivi. In taluni rari casi, segnatamente quando l' ectopia è piccola ed il suo contenuto esclusivamente o prevalente costituito da liquido, può formarsi un coalito del colletto dell' ernia e rimanere così intercettata la comunicazione coll' interno del cranio. L' ectopia cessa in allora di accrescersi, la breccia ossea, attraverso alla quale essa aveva avuto luogo, a poco a poco si chiude, ed a seguito dell' avvenuto strozzamento dell' ernia non restano in definitivo che delle cisti. Sembra che questo processo sia stato fin qui osservato soltanto in corrispondenza della grande fontanella. Esso è stato descritto da Wernher (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VIII. H. 6 p. 507). Quando nell' ectopia ha luogo un processo suppurativo e distruttivo, la morte del malato è la conseguenza inevitabile del medesimo.

Cura.

Di una terapia delle ectopie non può, rigorosamente parlando, esser menomamente questione. Quando il contenuto dell' ernia era costituito da liquido è stata tentata la puntura. Nel caso più favorevole quest' operazione ha per conseguenza la pronta riproduzione del liquido, dappoichè il medesimo è per lo più connesso ad un versamento nei ventricoli e nella pia madre. Siccome esempio può servire un caso osservato nell' Ospedale dei bambini di Pest (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. VI p. 257). La puntura fu praticata due volte senz' altro risultato tranne una depressione ed un raggrinzamento del sacco. Ben presto però si manifestò un notevole abbattimento delle forze del malato, il quale soccombette dopo poco tempo. Se si evacua una considerevole quantità di liquido, vediamo manifestarsi, a seguito del repentino cambiamento nelle condizioni della pressione intracranica, e del maggiore afflusso di sangue che ne è la conseguenza, sopore e convulsioni. Oltre di ciò insorge per il solito, a seguito della puntura, una meningite che ha ordinariamente un esito prontamente letale. Una puntura potrebbe presentare qualche speranza di esito felice nel solo caso in cui l' ectopia comunicasse colla cavità del cranio per mezzo di una strettissima apertura, oppure quando l' ernia, per il coalito delle sue pareti in corrispondenza del colletto, venisse a peduncolarsi e rimanesse così intercettata la comunicazione coll' interno del cranio. Questi casi però costituiscono delle vere eccezioni.

Altri hanno proposto la legatura o la spaccatura del tumore. Queste operazioni però sono state quasi sempre susseguite dalla

morte del paziente. In taluni casi è stato estirpato tutto quanto il tumore e con questo mezzo si è potuto qualche volta ottenere la desiderata guarigione.

Per il solito, e segnatamente quanto l'ernia contiene della sostanza cerebrale, dobbiamo limitarci a ricuoprire il tumore con una lamina metallica onde proteggerlo dagl'insulti esterni, e forse anco allo scopo di opporsi, mercè una modica pressione, al rapido ed eccessivo accrescimento del medesimo.

Valenta e Wallmann riferiscono il caso di un idromeningocele che occupava la regione occipitale ed aveva la grossezza della testa di un bambino. Siccome il medesimo non diminuiva affatto di volume sotto l'influenza di una compressione, anco energica, nè questa dava luogo alla manifestazione di alcun sintoma, fu ritenuto che l'ectopia si fosse chiusa come una ciste e che non avesse però alcuna comunicazione colla cavità del cranio. Il sacco fu punto, spaccato ed in gran parte asportato dopo aver praticata la legatura del peduncolo. Il giorno successivo insorse trisma e la morte del paziente avvenne 23 ore dopo l'operazione. La sezione rivelò l'esistenza di un copioso versamento nei ventricoli e di una recente meningite circoscritta, in prossimità del tumore.

Health narra il caso di un idromeningocele in un bambino di 3 anni. Quando questo aveva 4 mesi fu fatta la puntura del tumore con successiva injezione jodata. L'infiammazione che tenne dietro a questa operazione fu gravissima e non fu che a grande stento che si riescì a vincerla. Dopo che il sacco si fu spontaneamente aperto ed ebbe evacuato il proprio contenuto, si chiuse di nuovo: si effettuò in esso un nuovo versamento ed il tumore ectopico riacquistò ben presto il volume primitivo. James F. West (Lancet VII. 1875 p. 161) fece due volte la puntura, susseguita dall'aspirazione, di un idromeningocele che aveva la propria sede sulla regione occipitale, in un bambino gracile e debole. Il tumore diminuì di volume. Il bambino morì di esaurimento. La sezione dimostrò che il sacco comunicava colla cavità del cranio.

Raab (Wiener med. Wochenschr. 1876 N. 11 e seg.) cita varii casi d'idromeningocele in cui fu tentata l'operazione. Di tutti quanti i bambini operati uno solo guarì. In questo l'operazione era stata praticata da Richaux il quale spaccò il sacco ed asportò una porzione della sostanza cerebrale fuoriuscita.

Nelle ectopie peduncolate, a contenuto sieroso, è stata praticata con successo la legatura del tumore, susseguita o no da puntura del medesimo. Le injezioni di soluzione jodata, praticate dopo la puntura, sono state sempre susseguite da esito letale.

Huguenin consiglia di ricorrere ad un qualche processo operativo quando il tumore ectopico è molto voluminoso ed a seguito di ciò cagiona gravi disturbi, e quando si ha luogo a temere una rottura spontanea del medesimo, che egli ritiene come più pericolosa dell'operazione. Nell'idrocefalo interno egli crede che sia controindicata ogni operazione. Egli riporta alcuni buoni risultati di operazioni praticate da altri.

Annandale praticò con eccellente risultato la legatura e l'asportazione di un encefalocele situato sulla regione occipitale in un bambino di 7 settimane.

La casuistica delle ectopie del contenuto intracranico è ormai abbastanza ricca. Nella bibliografia che precede questo capitolo si trovano citati nei singoli Autori altri numerosi casi appartenenti a questa categoria, e gli Osservatori che li hanno descritti.

F. Deficienze.

Le deficienze che si riscontrano nelle ossa del cranio possono benissimo suddividersi in due gruppi: fenditure anormali e difetti di ossificazione.

La formazione di fenditure anormali è la conseguenza di che un qualche ostacolo ha impedito che le due metà laterali di un osso si unissero e si saldassero fra di loro. Quest' anomalia si osserva quindi nell' osso frontale e nell' occipitale. Queste fenditure hanno una direzione longitudinale, sono situate sulla linea mediana dell' osso ed hanno una lunghezza varia. Oltre di queste, sono state pure osservate delle fenditure orizzontali tanto nell'osso occipitale, quanto nelle ossa parietali, pressochè nella parte media delle medesime, e nelle porzioni squamose dei temporali. Nei primi periodi della vita fetale le ossa sono divise in corrispondenza dei punti ora ricordati. La permanenza delle fenditure dipende quindi da un arresto nello sviluppo e nell' accrescimento di dette ossa. D' altra parte poi tali fenditure si formano per effetto di che trova un qualche ostacolo l' accrescimento dei raggi ossei, il quale riceve il proprio impulso dai relativi centri delle ossa. In conformità di ciò queste fenditure possono avere una direzione varia. Anche la loro lunghezza è stata trovata diversa nei diversi casi.

Quelle fenditure che hanno la propria cagione fondamentale in un arresto nell' accrescimento delle ossa che nello stato fetale sono suddivise, debbono la loro importanza alla circostanza che esse possono facilmente dar luogo, durante la vita fetale, ad ernie degli organi contenuti nella cavità del cranio. Tutte quante le fenditure poi hanno una certa importanza anco dal lato forense, inquantochè esse potrebbero venir scambiate con fenditure prodotte da lesioni traumatiche. Per distinguere quelle da queste serve di criterio la sede di tali fenditure e la circostanza che in quelle prodotte da cause traumatiche esiste una divisione completa delle parti ossee e si è formata una breccia aperta, mentre in quelle naturali o spontanee la breccia ossea è chiusa da tessuto.

Le fenditure in questione presentano per il solito uno sviluppo simmetrico.

Anco i difetti di ossificazione sono suscettibili di varie distinzioni.

Si osservano non di rado dei casi nei quali le ossa del cranio non sono uniformemente sviluppate nella loro continuità. In taluni punti, sia periferici che più o meno centrali, delle medesime si trovano una o varie lacune, di varia estensione, le quali sono chiuse da ossa aventi una dimensione più o meno corrispondente a quella di tali lacune. Le ossa sono collegate fra di loro per mezzo di un tessuto cartilagineo. Talvolta non esiste che un piccol numero di queste così dette ossa soprannumerarie, o vormiane, tal' altra invece talune o molte delle ossa del cranio sono, in parte od in to-

talità, costituite da una quantità di tali isole ossee, le quali sono collegate insieme per mezzo di una massa fibrosa. Quanto più numerose sono le medesime, e tanto maggiore suol essere l'estensione del tessuto fibroso che le collega. Meckel descrive un cranio sul quale egli arrivò a contare più di 200 di tali ossi sopranumerarii (Handb. der pathol. Anat. B. I p. 315). Nel maggior numero dei casi lo sviluppo di queste ossa soprannumerarie procede di pari passo con quello dell'idrocefalo. Si trova per conseguenza il volume del cranio aumentato.

Un'altra specie di difettosa ossificazione è rappresentata dall'abnorme ampiezza di fori parietali. Si trovano queste aperture chiuse da un tessuto fibroso nel quale si possono riconoscere i punti di uscita dei vasi sanguigni. Sembra, siccome opina anche Wrany, che questa specie di arresto di sviluppo non abbia alcun rapporto coi processi idrocefalici, ma che la cagione fondamentale del medesimo sia riposta in uno sviluppo anormale od in un'eccessiva ampiezza delle arterie o delle vene.

Finalmente dobbiamo pure far menzione di quelle brecce ossee che abbiamo già ricordate parlando delle ectopie del contenuto intracranico. Queste aperture non sono situate sulla linea mediana, ma bensì sopra uno dei lati della superficie delle ossa, presentano per lo più un margine inspessito e costituiscono la base delle corrispondenti ectopie. Le cause di un tale arresto di sviluppo sono sconosciute.

Delle mancanze di una qualche porzione della massa cerebrale sono state vedute in varie località e di vario grado. Per il solito questo difetto di accrescimento e di sviluppo non costituisce un processo patologico unico ed a sè, ma sta sempre in un rapporto diretto di dipendenza con vizj di conformazione delle ossa del cranio, con versamenti idrocefalici o con un anormale sviluppo dei vasi sanguigni. Quando le suddette mancanze interessano delle considerevoli porzioni della massa cerebrale, la forma del cranio ne rimane molto influenzata; ammesso però che non siasi formato un idrocefalo di compensazione. Il cranio presenta in allora in totalità, od in qualcuna delle sue parti, i caratteri della microcefalia. Nei più elevati gradi di arresto di sviluppo del cervello non rimane della vera e propria sostanza cerebrale più nulla o soltanto un qualche rudimento. A questi casi van pure congiunti quelli in cui manca la parte superiore degli emisferi cerebrali ed i ventricoli sono ricoperti unicamente dalle meningi. Questo difetto è sempre associato a copioso versamento idrocefalico. Un tale processo di grado più lieve costituisce la porocefalia. In questa il difetto esiste soltanto in corrispondenza della parte mediana della convessità degli emisferi. Si forma quivi in allora una specie d'infundibulo il quale sta in comunicazione coi ventricoli laterali ed è, come questi, occupato dal liquido cerebro-spinale. Il coperchio dell'infundibulo è formato dalle meningi cerebrali. Le circumvoluzioni cerebrali sono situate attorno al medesimo.

In taluni rari casi è stata trovata normalmente sviluppata una delle due metà del cervello, però cambiata di posto, mentre dell'altra metà non esisteva più che il talamo ottico ed il corpo striato.

In rarissimi casi è stata osservata la totale mancanza del cer-

velletto. Questa grave anomalia non è assolutamente incompatibile colla conservazione della vita. Combette (Revue médic. 1831) ha visto uno di tali casi in una bambina, nella quale questa mancanza non aveva dato luogo durante la vita ad alcun sintomà, tranne a quello che, sebbene essa potesse stare in piedi e camminare, cadeva facilissimamente a terra.

Varie volte è stata constatata la mancanza del corpo calloso. Raro è più che esso manchi completamente. Per lo più esiste lo splenio, e la corona raggiata ha uno sviluppo rudimentale. Di pari passo con questo vizio di conformazione procede il difettoso sviluppo del fornice. Quanto maggiore è il difetto del corpo calloso e tanto meno sviluppato suol essere il sistema della commissura trasversale. Sander ha descritto un caso di tale arresto di sviluppo, e ne ha citati altri 10 raccolti nella letteratura medica. Nel maggior numero dei casi gl' individui che presentarono quest'anomalia erano dementi. Solo di una ragazza di 21 anni è detto che non fu riscontrato alcun che di anormale nel di lei sviluppo psichico. Maclaren riporta un altro caso relativo ad una ragazza, che morì in età di 28 anni. Esisteva idrocefalo, il corpo calloso mancava completamente, e la malata era demente fino dalla nascita.

Anco in altre località del cervello è stata talvolta osservata la mancanza di una qualche parte del medesimo, come per es. del talamo ottico e dei nervi ottici, dei nervi olfattorii e dei bulbi, dei lobi occipitali, dei lobi frontali e parietali, ecc. Allorchè questi difetti sono isolati, la funzionalità del cervello può conservarsi perfettamente normale; il più di frequente però essi dànno luogo a demenza. Quest'ultima non manca mai quando nell' individuo esistono varii degli ora accennati difetti. Astrazion fatta dalle alterazioni degli organi dei sensi, della sensibilità e della motilità dipendenti dai medesimi, esistono pure quasi sempre altri vizii di conformazione in altre parti del corpo.

In quale relazione stiano i difetti del cervello collo sviluppo del corpo, si rileva da una pubblicazione di Gowers, secondo la quale un individuo era mancante della mano sinistra fino al carpo, mentre la parte media della circumvoluzione temporale ascendente di destra non era che la metà della corrispondente circumvoluzione di sinistra.

G. Atrofia del cervello.

L'atrofia del cervello può aver luogo in due differenti maniere, cioè: o per effetto dell'arresto dello sviluppo del cervello in uno dei periodi meno avanzati dello sviluppo medesimo, oppure per effetto di un rimpiccolimento o della distruzione di talune parti, già sviluppate del cervello stesso, a seguito di un processo patologico.

L'arresto di sviluppo può riferirsi a tutto quanto il cervello, oppure ad una sola metà od a talune singole parti del medesimo. Le cagioni di questo processo sono molto oscure. È in special modo assai incerto se, nel caso di atrofia generale, quale si verifica nella microcefalia, sia quello o questo il processo primitivo e determinante. In generale s' inclina piuttosto a ritenere quale alterazione secondaria il precoce saldamento delle ossa del cranio. La cagione

principalissima dell' atrofia sembra che sia da riporsi in un anormale sviluppo e situazione dei vasi sanguigni ed in un' abnorme influenza dell'attività dei medesimi per via del nervo simpatico. Alla medesima cagione, ed oltre di ciò anco al difetto di pressione collaterale dei vasi sanguigni a seguito dell'atrofia, sono da riferirsi pure i versamenti che riempiono più o meno i ventricoli cerebrali o la cavità del cranio, siccome compensazione per le parti del cervello diminuite di volume in conseguenza dell'atrofia. In questa categoria è pure da annoverarsi l'assottigliamento delle ossa del cranio, o l' inspessimento ed il rigonfiamento delle medesime.

Nello stesso modo che tutto quanto il cervello può essere colpito dall'atrofia, può d'altra parte la medesima essere anco limitata o al cervello propriamente detto, o al cervelletto o ad una sola metà dei medesimi. Anco più di frequente accade che si mostrino atrofiche soltanto talune singole parti del cervello, come per es. talune circumvoluzioni cerebrali, i talami ottici, i corpi striati ecc. Quanto maggiori sono le parti dell'encefalo colpite dall'atrofia, e tanto più copioso è, nel caso che il cranio sia sufficientemente sviluppato, il versamento idrocefalico.

Il colorito delle parti atrofiche è un poco più chiaro che nello stato normale. Esso tende per lo più al grigio rossastro. La consistenza è pure alquanto minore di quanto dovrebbe essere. Il contenuto sanguigno di queste parti è variabile, ordinariamente si nota in esse un certo grado di anemia. L' arresto del cervello ad un grado poco inoltrato del proprio sviluppo è caratterizzato dalle più o meno considerevoli quantità di cilindri-assi nudi, ai quali mancano tuttora le guaine midollari. Come materiale per la formazione di queste ultime si trova una grande quantità di cellule granulari. Molte volte queste condizioni non rimangono limitate al solo cervello od al cervelletto, ma si estendono pure ai cordoni spinali ed ai nervi periferici che stanno in connessione colle parti atrofiche. In taluni più rari casi si può ritenere che l'arresto di sviluppo cominci nel midollo spinale o nei nervi periferici e si estenda poi, in direzione centripeta, fino al cervello.

Ben diverse sono le condizioni dell'atrofia quando la medesima è prodotta da un processo patologico che può aver la propria origine tanto dal cervello quanto dalle sue meningi. La malattia del cervello consiste in una proliferazione del tessuto connettivo che ne forma la trama, con successiva retrazione del medesimo. Dal grado di questo processo dipendono la consistenza delle parti colpite dal medesimo e l'atrofia delle fibre nervee. Quest'ultima è prodotta dalla pressione, che va sempre aumentando fino a che giunge al grado estremo nel quale si mantiene costante, esercitata dal tessuto connettivo proliferato. Il tessuto atrofizzato si mostra più o meno compatto, di colore grigio biancastro, per lo più alquanto disuguale sulla sua superficie libera, e bene spesso disseminato di prominenze e d' insolcature che sono l'effetto della retrazione. Questo processo può avere un'estensione variabile, può essere unico, oppure presentarsi sotto forma di focolaj ed in varie località. Church, Ogle hanno osservata l'atrofia di una metà del cervello: in questo caso non esisteva l'atrofia della metà opposta del cervelletto, che nelle medesime condizioni è stata riscontrata da altri.

Otto (Arch. für Psychiatrie B. VI. p. 730) descrive un caso nel quale, insieme a varie anomalie nella formazione delle ossa della base del cranio, il ponte era sottile ed il cervelletto straordinariamente piccolo. Il malato aveva un' intelligenza limitatissima, ma non presentava alcun' altra anomalia, nè nella sfera sensitiva, nè in quella motoria. Egli riporta pure altri 3 casi appartenenti a questa categoria: Combette ha veduta una bambina di 11 anni nella quale potè constatare all'autopsia la quasi totale mancanza del cervelletto. I sintomi durante la vita erano costituiti da indebolimento dell' intelligenza, modica paresi di moto negli arti inferiori, masturbazione. Nel secondo caso di Fiedler esisteva atrofia del cervelletto e del ponte. Il malato aveva un'andatura incerta e cadeva facilmente all' indietro. Nel terzo caso di Meynert fu riscontrata atrofia del ponte e del cervelletto. In questo caso il malato aveva presentato dei gravissimi disturbi motorii negli arti inferiori. L'esame microscopico non rivelò alcun che di anormale nel cervelletto del malato osservato da Otto.

Lallement ha osservato un caso di atrofia di una metà del cervelletto, del corpo striato e dell'oliva del lato opposto, senza che il malato avesse presentata alcuna lesione motoria.

Sembra che quando l'appendice vermiforme è sufficientemente sviluppata, non esista alcuna grave alterazione nella coordinazione dei movimenti, anco se uno od ambedue gli emisferi del cervelletto sono fino ad un certo punto atrofizzati.

Henoch narra un caso osservato in un bambino di 6 anni. Esistevano in esso contratture negli arti, balbuzie e la di lui intelligenza era limitatissima. Quali fenomeni terminali eransi manifestati vomito, accessi epilettiformi e sopore. Il braccio destro era 2 centimetri e $1/2$ più corto dell' altro, la sua muscolatura atrofica. La volta del cranio era asimmetrica, le tre circumvoluzioni frontali erano atrofiche, la terza però in grado più lieve. Pronunziata atrofia del fornice e del setto pellucido. Dilatazione dei ventricoli laterali l'ependima dei quali è inspessito. La pia madre che ricuopre le regioni atrofiche inspessita ed opacata, in un punto sollevata per la presenza di essudato.

Poullain ha osservato il caso seguente. Bambina di 8 anni con atrofia, contrattura ed anestesia dell'arto superiore destro. L'inferiore sinistro è poco atrofizzato. Vista indebolita, intelligenza limitata. Morta per peritonite. La sezione rivela: emisfero cerebrale destro la metà più piccolo del sinistro, circumvoluzioni appena visibili. Atrofia dell'ottico sinistro, del tubercolo mammillare, del peduncolo cerebrale, della metà sinistra del ponte e del midollo allungato. La metà destra del cervelletto presenta un moderato grado di atrofia. Il ventricolo laterale sinistro è considerevolmente dilatato.

Bourneville e Poirier riferiscono il caso di una giovanetta di 16 anni, la quale all' età di 16 mesi venne per la prima volta assalita da accessi epilettiformi, che rimasero limitati agli arti del lato destro. Essi non erano stati preceduti da alcun fenomeno morboso. Questi accessi si ripetevano ad intervalli più o meno lunghi. Gli arti affetti sono più corti e più sottili di quelli del lato sano, ed a poco a poco vengono colpiti da paralisi. Tre settimane prima della morte, decubito in corrispondenza di ambedue i trocan-

teri. La sezione rivela un'atrofia di tutto quanto l'emisfero cerebrale sinistro. Particolarmente colpite dalla medesima si mostrano la circumvoluzione frontale e parietale ascendente, la prima circumvoluzione frontale ed il lobo paracentrale. Il pedunculo cerebrale e la piramide del lato sinistro sono più piccoli che quelli del lato sano. Oltre di ciò esisteva atrofia della metà destra del cervelletto.

Knox Schaw descrive un caso con atrofia della metà destra del cervello, del peduncolo cerebrale, della piramide e dell' oliva corrispondente. Oltre di ciò eravi atrofia della metà sinistra del cervelletto e della metà sinistra del midollo spinale.

I casi di atrofia del cervello non sono affatto rari. Solo è da deplorarsi che la maggior parte delle autopsie descritte nella casuistica manchino della desiderata esattezza in questo, che non è chiaro di qual natura è l'atrofia della parte difettosa, cioè se la medesima è la conseguenza esclusiva dell'arresto di questa parte in uno dei primi periodi del proprio sviluppo, o di una encefalite interstiziale.

Un altro processo patologico, che può dar luogo all' atrofia del cervello, è la flogosi delle meningi cerebrali. Si trovano queste membrane opacate, inspessite, la pia madre edematosa, ed inspessite pure le limitrofe parti ossee. La parte periferica del cervello situata al di sotto della medesima è pure interessata dal processo morboso e si mostra compatta e raggrinzata. In altri casi la flogosi della pia madre ha dato luogo ad un versamento più o meno copioso nei ventricoli, l'ependima dei quali è stato in allora trovato in stato di cronica infiammazione, opacato, inspessito ed ineguale. Talvolta, per effetto del saldamento delle pareti in corrispondenza della sua apertura, uno dei ventricoli rimane separato dagli altri, e si presenta in allora sotto forma di una vescica di vario, spesso considerevole, volume. Dipende dalla sede e dal grado di questa raccolta liquida l'essere le limitrofe parti del cervello più o meno colpite dall'atrofia per effetto della pressione che subiscono.

Finalmente dobbiamo ricordare fra le cause delle atrofie parziali, i versamenti sanguigni. L'atrofia invade le parti che stanno ad immediato contatto del focolaio apoplettico, in parte per effetto della pressione, ed in parte a seguito di un'alterazione della nutrizione; talvolta però l'atrofia si estende anco a regioni più remote.

Se in seguito all'atrofia del cervello si è prodotta un'asimmetria, alquanto considerevole, del medesimo, essa si dà a conoscere, nel caso che non abbiano avuto luogo dei versamenti di compensazione, per via della forma che assume il cranio. Dipende dalla sede e dall'estensione dell' atrofia l'esistenza ed il grado di un difetto della funzionalità psichica. Nella maggior parte dei casi questi individui sono dementi e soggetti alle convulsioni.

Queste atrofie parziali non rimangono per il solito limitate al cervello, ma il processo si estende ai relativi cordoni del midollo spinale, ed ai nervi periferici che sono in rapporto col focolajo. Da tale processo sono pure dipendenti taluni vizii di conformazione e di sviluppo in altre parti del corpo, segnatamente le atrofie unilaterali del volto o di un' intiera metà del corpo.

Finalmente dobbiamo far cenno in questo luogo dei casi di afasia congenita. Waldenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1873. I), Clarus (Jahrb. für Kinderheilkunde N. F. VII. p. 372), Benedict (Wiener med. Presse 1865. N. 49) ed altri hanno pubblicate

talune di queste osservazioni. L'afasia congenita è molte volte congiunta a sordità. Tali individui sono per il solito più o meno dementi; possono nonpertanto non presentare alcuna alterazione nella sfera psichica e possedere organi dei sensi perfetti, ciò che però è assai raro. Ordinariamente questi individui vanno soggetti ad attacchi convulsivi, la funzionalità dei loro organi dei sensi è molto imperfetta, ed anco i movimenti del corpo sono in loro, più o meno, in un senso od in un altro, impediti. Nel caso descritto da Clarus, il bambino che ne formava il soggetto, il quale era in età di 3 anni, non poteva nè camminare, nè stare in piedi. Waldenburg riscontrò, nel caso a lui appartenente, paralisi ed atrofia di una delle metà laterali del corpo, mentre erasi conservata inalterata la funzionalità psichica. Un fatto singolare si è che la madre di questo bambino, mentre si trovava nel 3° mese di gravidanza, era stata colpita da afasia e da emiplegia dal lato medesimo in cui fu poi riscontrata nel figlio. Questo bambino presentò, quando aveva 6 anni, un raccorciamento di 2-3 centim. nell'arto inferiore atrofico. Henoch ha avuto la fortuna di trovarsi nella condizione di riscontrare nei fatti rivelati dall'autopsia un appoggio ai fenomeni osservati durante la vita. Il bambino, dall'età di 6 anni, era assai debole di mente. Quanto alla favella è detto che esso era balbuziente. La sezione rivelò l'esistenza di un modico grado di atrofia delle tre circonvoluzioni frontali. In più alto grado erano colpiti da questo processo il fornice ed il setto pellucido.

H. Ipertrofia del cervello.

Sotto la denominazione d'ipertrofia del cervello s'intende un diffuso o parziale aumento della massa del medesimo, il quale consisterebbe secondo alcuni unicamente in un pronunziatissimo aumento dei nevroglia, e secondo altri in un aumento di tutte quante le parti da cui è costituito il cervello. La diversità delle opinioni a tale riguardo esistente, è principalmente da attribuirsi alla circostanza che l'ipertrofia è molto rara ad osservarsi ed a diagnosticarsi, e che fino ad ora non possediamo che uno scarso numero di esami microscopici.

In tesi generale io mi associo all'opinione di coloro i quali vedono nell'ipertrofia un aumento di tutte quante le parti costitutive del cervello. Astrazion fatta da che la proliferazione diffusa dei nevroglia costituisce un fatto eccezionalissimo, dovrebbe, almeno dopo un lungo periodo di tempo, venire un momento nel quale il processo avrebbe oltrepassato il suo punto culminante e verrebbe sostituito da una retrazione del tessuto connettivo. In allora non si tratterebbe più di un'ipertrofia, ma bensì di una sclerosi del cervello, la quale sarebbe nella più gran parte dei casi accompagnata da trasudamento di compensazione. In tutti quei casi in cui dopo la morte è stata diagnosticata un'ipertrofia del cervello si trattava di un aumento della massa e non di un secondario rimpiccolimento ed indurimento del medesimo.

Bartez e Rilliet (Handbuch der Kinderkrankheiten B I. p. 182) riferiscono che i primi a descrivere questo processo morboso furono Jadelot e Laennec. A questi essi aggiungono varii altri Autori, facendo notare, che i casi di questa malattia

sono tutt' altro che rari. Questi Autori confondono fra di loro la encefalite interstiziale e l'ipertrofia del cervello, ed accumulano così una numerosa serie di osservazioni. La stessa via hanno pure battuta in questi ultimi tempi Gerhardt e Steiner.

Quanto a me io ritengo siccome rarissimi ed eccezionali i casi d'ipertrofia del cervello, nel senso secondo il quale questo processo è stato da me definito.

Il carattere anatomico di un cervello ipertrofico è anzitutto rappresentato dal diffuso o parziale aumento della massa. Il primo, cioè il diffuso, può essere limitato al cervello od al cervelletto, od interessare l'uno e l'altro ed anco il midollo allungato. Le ipertrofie parziali possono svilupparsi in varii punti del cervello. Le medesime sono state più specialmente osservate nel talamo ottico e nel corpo striato, come pure in talune delle circumvoluzioni cerebrali. Nell'ipertrofia diffusa la massa del cervello è troppo voluminosa in confronto dell'ampiezza della cavità del cranio, tanto più poi quando il cranio stesso è già completamente chiuso a seguito dell'avvenuta ossificazione delle suture e delle fontanelle. Se in uno di tali casi si taglia la calotta cranica, si vede la massa cerebrale debordare al di sopra delle rimanenti ossa, e non è più possibile di riporre nuovamente tutto quanto il cervello nella scatola cranica. Quanto più pronunziata è l'ipertrofia, quanto maggiore è la resistenza che oppongono le ossa del cranio, e tanto più compatta diviene la consistenza del cervello. La ragione di questo fatto però non sta in una preponderante proliferazione dei nevroglia, ma bensì nella compressione del cervello. In seguito di quest'ultima il lume dei vasi sanguigni subisce un ristringimento, la circolazione del sangue rimane fortemente inceppata, ed il cervello diviene pallido ed anemico. Le circumvoluzioni cerebrali si mostrano notevolmente appiattite per effetto della compressione, ed in conformità di ciò i solchi sono più o meno obliterati. In guisa analoga ha luogo una compressione contro i ventricoli del cervello. In rapporto col grado dell'ipertrofia e della resistenza che oppone la scatola cranica adunque si trovano i medesimi ristretti e per lo più vuoti di liquido. Le alterazioni quantitative del sangue che circola nelle meningi cerebrali procedono di pari passo con quelle che si osservano nel cervello stesso. Se le fontanelle sono tuttora aperte e le suture non per anco ossificate, il cervello ha uno spazio maggiore per potersi espandere. In tali casi i fenomeni della compressione sono molto più lievi o possono anco mancare completamente, ed il cervello, ad onta di un considerevole aumento del proprio volume, può presentarsi del tutto normale per ciò che riguarda la sua consistenza, lo stato della sua irrorazione sanguigna e l'ampiezza dei suoi ventricoli. In allora le fontanelle e le suture, e fra queste ultime segnatamente la sutura sagittale, si mostrano più o meno ampie e tese.

In tali circostanze riesce molto difficile distinguere questo processo dall'idrocefalo cronico. Esistono frattanto taluni caratteri che rendono possibile il diagnostico differenziale. L'idrocefalo fa, in media, progressi più rapidi che l'ipertrofia. Nel primo si sente bene spesso pulsare la grande fontanella, essa si fa sporgente e si deprime a seconda della forza maggiore o minore con cui il sangue affluisce

e della diversa copia del versamento; nel caso di pronunziatissimo idrocefalo si vede trasparire attraverso il cranio la luce rossastra di un lume tenuto in prossimità del medesimo. Di questi sintomi non se ne riscontra alcuno, tranne la pulsazione della fontanella, nel caso d'ipertrofia del cervello. Sembra anzi che questa sia più marcata nel caso d'ipertrofia che in quello d'idrocefalo, per cui è questo un momento che non ha valore per la diagnosi differenziale. La forma del capo può essere identica in ambedue questi processi morbosi; la spostabilità delle ossa, la mobilità dei margini è nell'idrocefalo, in generale, alquanto maggiore. Il soffio cerebrale può esistere o mancare, tanto nell'una quanto nell'altra di queste due malattie, cosicchè esso non ha alcuna importanza per il diagnostico.

Quando le fontanelle e le suture sono già ossificate si nota una differenza nelle forme del capo. Tale differenza consiste principalmente in che nell'ipertrofia la testa è nel suo complesso più larga e più angolosa, la fronte apparisce alta e non si nota alcuna sproporzione fra il cranio e la faccia. Nell'idrocefalo il cranio è pressochè uniformemente ingrandito in tutti i sensi e di forma sferica. A misura che esso aumenta di volume apparisce sempre più manifesta la piccolezza della faccia in confronto della grossezza della scatola ossea del cranio. Quanto a me non divido il parere di molti Autori secondo i quali l'inspessimento e la sporgenza delle gobbe frontali e parietali sarebbe un segno caratteristico della ipertrofia del cervello. Questo inspessimento può in esso esistere, come può anco mancare. Esso non è certo un attributo necessario neppure dell'idrocefalo, però si osserva talvolta anco in quest'ultimo, in specie allorchè il bambino, oltre che da idrocefalo, è al tempo stesso affetto da rachitide.

La presenza di quest'ultima malattia è generalmente invocata dagli Autori, quando la diagnosi pende incerta fra l'ipertrofia del cervello e l'idrocefalo, a conferma dell'esistenza del primo di questi due processi morbosi. Io credo che si sia più nel vero ritenendo precisamente il contrario. La rachitide è una malattia che accade assai spesso di osservare ad ogni Medico alquanto occupato, l'ipertrofia invece solo rarissimamente. Ogni rachitide, che abbia interessate anco le ossa del cranio, è sempre accompagnata, allorchè la medesima è sufficientemente sviluppata, da un certo grado di versamento nei ventricoli cerebrali e di edema della sostanza cerebrale. I sintomi che dipendono da questa condizione vengono erroneamente messi a profitto per la diagnosi d'ipertrofia del cervello. Se quest'ultima malattia si associasse più di frequente alla rachitide, nelle autopsie di soggetti rachitici, che non sono affatto rare, dovrebbe riscontrarsi assai spesso l'esistenza di un'ipertrofia del cervello, il che, siccome è notorio, in realtà non accade.

Landouzi ha osservato e pubblicato, coi risultati dell'esame anatomico, il caso seguente: Bambino di 10 anni, nato con cranio voluminoso. All'epoca in cui il bambino fu accolto nell'Ospedale il suo cranio era molto voluminoso, fronte ampia ed alta, suture saldate, sviluppo fisico e psichico normale e conforme all'età del bambino. Dopo aver presentato violenta cefalalgia, vomito e diarrea, grave dispnea e febbre, il malato morì entro le 24 ore. Al-

l' autopsia fu riscontrato un versamento nelle cavità delle pleure e del peritoneo, edema polmonare e catarro intestinale. Il cervello si mostrò compatto, voluminoso e pesante. Le circumvoluzioni erano compresse e pianeggianti, ed in conseguenza di ciò allargate; i solchi pressochè obliterati. I lobi anteriori erano in proporzione considerevolmente più voluminosi che i posteriori. Il diametro longitudinale raggiungeva 177 mm., il trasversale 180, quest' ultimo, misurato in corrispondenza dei lobi anteriori era di 111 mm. Tutto quanto l' encefalo pesava 1590 grammi, raggiungeva cioè il peso medio dell'encefalo degli adulti. Il solo cervello pesava 1415 grammi. I ventricoli laterali erano compressi, ristretti e vuoti. I talami ottici ed i corpi striati erano ipertrofici come le altre parti del cervello. L'esame microscopico non rivelò l'esistenza di alcuna alterazione patologica del cervello, ma bensì un aumento uniforme delle diverse parti da cui il medesimo è formato.

I sintomi funzionali dell' ipertrofia del cervello sono molto incerti, e possono completamente confondersi con quelli dell' idrocefalo. In ambedue queste malattie essi sono principalmente dipendenti dal grado dello sviluppo e dalla pressione del cervello prodotta da questo. In caso d' ipertrofia di modico grado, e segnatamente quando il cranio non sia completamente chiuso, può l' attività psichica essere inalterata e tutte quante le funzioni del corpo compiersi normalmente. Siccome lo prova il Landouzi, le varie funzioni possono conservarsi perfettamente normali, anco quando l' ipertrofia è molto pronunziata, purchè però l' aumento del cranio proceda di pari passo con quello del volume del cervello. Che poi tali individui sieno più intelligenti che quelli sani della loro medesima età, è un' idea da considerarsi come frutto di un' illusione. Quando l'accrescimento del cervello è preponderante, vengono a poco a poco in scena i fenomeni della compressione e dell' anemia del medesimo. I bambini stanno volentieri coricati oppure col capo appoggiato, perchè il peso del medesimo cagiona loro molestia e dolore. Essi sono di cattivo umore, divengono a poco a poco apatici, la loro andatura è incerta e cadono facilmente a terra. A misura che l' anemia aumenta si manifestano delle convulsioni, dei disordini della vista e dell' udito, e con tali fenomeni si estingue a poco a poco la vita di quest' infermi, dato il caso che una qualche malattia intercorrente non sopraggiunga a troncarne prima l'esistenza. È facile comprendere come tutti questi fenomeni debbano essere, e sieno in realtà molto meno pronunziati quando il cranio non è per anco chiuso. Essi si manifestano quando comincia ad effettuarsi tale chiusura e si aggravano a misura che questa procede.

Allorchè sono invase dall'ipertrofia soltanto talune singole parti dell' encefalo, la diagnosi di questo processo è impossibile. La forma del cranio non presenta in allora alcun che di caratteristico. I sintomi che in allora vengono in scena permettono soltanto di riconoscere che nel cervello esiste un focolajo morboso. Le convulsioni parziali, gli accessi epilettiformi, generano il sospetto, quando siasi potuto escludere l'esistenza di ogni altro processo morboso, di aver da fare con un' ipertrofia parziale del cervello. A favore di questa ipotesi parlano la stazionarietà dei sintomi, oppure il lentissimo e graduale aggravarsi dei medesimi.

La più gran parte di quelli Autori che hanno scritto intorno all'ipertrofia del cervello, asseriscono che questa malattia è contradistinta dalla manifestazione di spasmo della glottide, e che a seguito di ciò è possibile di stabilire in tali casi una diagnosi differenziale fra l'ipertrofia del cervello e l'idrocefalo. Tenendo conto dei risultati delle mie esperienze, io non posso associarmi a questo modo di vedere. Vista la rarità dei casi d'ipertrofia del cervello, dovrebbe pure esser molto raro uno spasmo della glottide dipendente dalla medesima. Per contro io ho osservato assai spesso quest'ultima malattia, certamente anco come affezione concomitante dell'ipertrofia cerebrale, molto più spesso però nella rachitide, quando questa era già arrivata ad un certo grado di sviluppo, quando da tale processo erano interessate anco le ossa del cranio, e quando esisteva un versamento piuttosto copioso nei ventricoli ed edema del cervello. Io sono d'avviso che questo idrocefalo rachitico, allorchè esso era associato a spasmo della glottide, sia stato il più delle volte scambiato coll'ipertrofia del cervello. Ciò deve essere avvenuto con facilità maggiore in quei casi nei quali, oltre all'essere uguale l'indole dei fenomeni esterni, la funzionalità psichica era rimasta inalterata, oppure era anco aumentata, fatto questo che è stato osservato tanto nel caso d'ipertrofia del cervello quanto in quello d'idrocefalo rachitico. Del resto lo spasmo della glottide si manifesta assai spesso negl'individui rachitici, anco quando non può essere sufficientemente dimostrata l'esistenza in essi di un versamento idrocefalico. A misura che guarisce la rachitide cessa anco lo spasmo della glottide. Questo fatto serve ad accertare più tardi il diagnostico. Io ho già dettagliatamente esposte tutte queste circostanze nel capitolo relativo allo spasmo della glottide, nel vol. IV del Trattato di Patologia speciale e Terapia di Ziemssen.

Circa alle cause, che sono capaci di dar luogo all'ipertrofia del cervello, regna una completa oscurità. Non sappiamo neppure con precisione se questo processo sia più frequente nei maschi o nelle femmine. Finalmente, la rarità dei casi di questa malattia fa sì che non possiamo neppure farci un criterio intorno alla durata possibile della medesima. Stando alle osservazioni che fin qui possediamo, sembrerebbe che quella di 11 anni fosse la maggior durata del tempo in cui un bambino colpito da questo processo morboso può conservarsi in vita.

La prognosi di questa malattia è infausta. Si è veduto che gli individui colpiti dalla medesima morirono o per le conseguenze della compressione e dell'anemia del cervello, oppure a seguito di una qualche malattia intercorrente.

Da ciò che abbiamo ora detto chiaro risulta che non può esser menomamente questione di una terapia dell'ipertrofia del cervello. Si è tentato di combattere taluni dei sintomi di questa malattia, segnatamente gli accessi spasmodici ed in special modo quelli della glottide. In simili casi io ho ottenuto dei buoni, quantunque passeggeri, effetti dall'uso del castoro. Per tutto il resto non possiamo fare altro che regolare la dieta ed il metodo di vita del malato.

II. Malattie nel dominio del sistema vascolare sanguigno.

A. Anemia ed Iperemia del cervello e delle sue meningi.

Bibliografia.

Marshall Hall, On the diseases and derangements of the nervous system. London 1841. — F. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen 1851. — Paasch, Journ. für Kinderkrankheiten 1858. B. 1. p. 207. — Mayr, Jahrbüch für Kinderheilkunde B. I. 1858. p. 110. — Galezowski, L'Union 1866. no. 102 u. 105. — De Belina, Gaz. médic. 1870 no. 2. — Emminghaus, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. B. IV. 1871. p, 392. — Testa, London medic. Record 1873 p. 358. — Hock, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1874 p. 1. — Filatow, Ebendort p. 23. — Swanzy, Dublin journ. of medic. science 1875. B. 1. p. 177. — Couty, Lond. med. Record 1876 p. 397. — Cowell, Lancet 1876. 2. p. 221.

Routh, Journal für Kinderkrankheiten 1857. 1. p. 415, — Löschner Jahrbuch für Kinderheilkunde 1860 B. IV. p. 119 u. 1861 B. V. p. 247. — Anstie, Lancet 1873. 2. p. 740. Transact. of the clin. society. — Monti, Wiener medic. Presse 1876. — Witkowski, Virchow's Archiv LXIX. 3. 4. p. 498. 1877.

Insolazione: Bonnyman, Edinb. med. Journ. XI. May 1864 p. 1027. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 1866. 1. p. 292. — H. Meissner, Ibid. 1869. 1. p. 89 u. 1874. 2. p. 242.

George Thin, Edinb. med. Journ. IX. p. 780. March 1871. — Hostrés, Gaz. hebdomad. 1872 p. 667. — O. Soltmann, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. IX. 1876. p. 164. Joseph Fayrer, The London med. Record 1876. June p. 243. — Horatio C. Wood, Lancet 1876. II. p. 302. — Blachez, Gaz. hebdomad. 1877. p. 517. — Closmadeuch, Ibid. 1878. p. 277. Commotion cérébrale.

Una ricca casuistica relativa a queste malattie nella prima infanzia si trova nelle relazioni degli ospizj degli esposti, segnatamente in quelle pubblicate dal Ritter nel Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters e nell'östreichischen Jahrbuch für Pädriatik.

Vedasi inoltre: Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen in drm Handbuch der Chirurgie von v. Pitha u. Billroth B. III. 1. — Nothnagel, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems (Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von v. Ziemssen B. XI. 1). — Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system 1876. Ivi trovasi dappertutto un esteso elenco dei varii scritti relativi a queste malattie.

Per potersi fare un' idea chiara del processo dell' anemia e dell' iperemia del cervello e delle sue meningi è necessario esporre prima brevemente le condizioni anatomiche e fisiologiche di queste parti.

Il contenuto intracranico, suddiviso in tre porzioni dalla falce del cervello e dal tentorio del cervelletto, è costituito dalla massa encefalica, dai vasi sanguigni e dai canali linfatici. La situazione dei medesimi ha qui un' importanza speciale. Il loro maggiore sviluppo essi lo hanno nelle maglie della pia madre, le quali stanno in comunicazione fra di loro e permettono al liquido cerebro-spinale in esse contenuto di muoversi liberamente. L' ampiezza di questi spazii linfatici è minima sugli emisferi, considerevole invece in corrispondenza della base del cervello, cosicchè ivi si distinguono dei determinati seni linfatici. Per mezzo di esperimenti è stato dimostrato che questi spazii linfatici stanno in comunicazione diretta,

da un lato con quelli che vengono formati su tutta quanta la superficie del midollo spinale dalla pia madre che riveste il medesimo, e dall'altro lato coi ventricoli e segnatamente col quarto. Dell'esistenza di quest'ultima comunicazione io ho potuto convincermi anco recentemente per mezzo di una sezione da me praticata. In questo caso esisteva un copioso trasudamento nella pia madre cerebrale e spinale. Si potè manifestamente constatare la comunicazione della prima col quarto ventricolo attraverso il foro di Magendie. Lo spazio esistente fra la dura madre e la pia madre, tanto del cervello che del midollo spinale, è pure da considerarsi come un sacco linfatico. Stando ad alcune ricerche sembra che essa stia in comunicazione cogli spazii linfatici della pia madre. Di un'importanza tutta speciale è la sua comunicazione coi rami linfatici dei più elevati organi dei sensi, cioè di quelli della vista, dell'udito e dell'olfatto.

Oltre dell'ora descritto, esiste pure un altro sistema di rami linfatici, scoperti da His ed ai quali fu da quest'autore dato il nome di canali linfatici perivascolari. Questi circondano le arterie e le vene a guisa di guaine, nelle quali è situata della linfa, che per conseguenza sta ad immediato contatto dei vasi sanguigni. Il lume di questi canali è decisamento più ampio che quello dei vasi dai medesimi circondati. I canali si raccolgono sulla superficie del cervello e stanno in comunicazione diretta colle maglie della pia madre.

Secondo Virchow, Robin, Boll ed altri, oltre ai canali linfatici perivascolari, ne esistono pure altri i quali costituiscono quello spazio che nei vasi sanguigni del cervello si riscontra fra la tunica media e l'avventizia. Kölliker ed Henle non fanno alcuna distinzione fra questo e gli spazii linfatici perivascolari.

Il contenuto di ambedue questi sistemi di canali linfatici ha il proprio deflusso per mezzo dei tronchi dei vasi linfatici che, col nome di plesso giugulare interno, accompagnano la vena giugulare cutanea e la carotide. A seguito dell'aumento o della diminuzione dell'afflusso diviene possibile una diversità nello stato di ripienezza dei canali linfatici. Alla linfa, e specialmente al liquido cerebro-spinale esistente nelle maglie della pia madre e nello spazio subdurale, è pure consentito un altro movimento. Siccome le maglie delle tenui meningi cerebrali e spinali, come pure gli spazii subdurali stanno in immediata comunicazione fra di loro, così, sotto l'influenza di certe date cause, il suddetto liquido deve andar soggetto ad una specie di movimento di flusso e riflusso. Il medesimo può in lieve grado venir compensato dal deflusso della linfa attraverso i rami del plesso giugulare interno ed attraverso i vasi provenienti dai canali linfatici del midollo spinale.

Se le fontanelle e le suture non sono per anco chiuse, la scatola ossea del cranio è tuttora suscettibile di un lieve ampliamento. Questa possibilità cessa immediatamente dopo avvenuta la chiusura delle ora accennate aperture. Il contenuto del cranio per contro non rimane lo stesso e da ciò ne risultano delle condizioni del tutto speciali per la nutrizione del cervello. Nel caso di ferite, a seguito delle quali sia stata messa a nudo una porzione del cervello, e per mezzo di esperimenti, è stato constatato che il cervello si muove. La massa cerebrale stessa non è suscettibile di alcun cambiamento essenziale del proprio volume. Per mezzo di esperimenti è stato con-

statato che una compressione non tanto energica è sufficiente per distruggere per sempre l'attività del cervello.

Il movimento del cervello, elevamento ed abbassamento, è prodotto dalla circolazione del sangue. Colla sistole del cuore e la diastole dei vasi sanguigni, si produce, per effetto dell' afflusso del sangue, il così detto moto pulsante del cervello, ed al tempo stesso un aumento del contenuto intracranico. D'altra parte poi ha luogo un aumento del contenuto sanguigno dei vasi, segnatamente delle vene, durante l'atto dell'espirazione, per la ragione che durante il medesimo rimane alquanto impedito il libero deflusso del sangue dal cranio. Il movimento che a seguito di ciò si produce nel cervello è detto inspiratorio. Quest' ultimo è sempre di grado più lieve che il moto pulsante.

Siccome il cervello non è suscettibile di una considerevole compressione, così il sangue che in maggior copia affluisce al cervello non può crearsi uno spazio se non a patto che dal cervello defluisca una quantità maggiore di linfa. Ora ciò succede, da un lato per la ragione che, siccome le guaine che limitano i canali perivascolari non sono affatto dilatabili, le arterie racchiuse nelle medesime si dilatano, durante la sistole cardiaca, a spese della linfa che le circonda, e questa, per effetto della pressione che subisce, penetra in maggior copia nei rami dei vasi linfatici deferenti. D' altra parte poi all' aumentata quantità di sangue vien creato uno spazio per la ragione che una parte del liquido che si trova nelle maglie della pia madre cerebrale e nello spazio subdurale, discende negli spazii linfatici spinali. La ragione per cui questi si trovano in grado di potere accogliere una quantità maggiore di liquido, è riposta nel fatto che in primo luogo le maglie della pia madre spinale sono più ampie, ed in secondo luogo queste meningi spinali, per effetto della distensione e della sporgenza dei ligamenti che tengono uniti fra di loro i corpi delle vertebre, e per effetto della loro grande elasticità in corrispondenza dei punti d' uscita dei nervi, sono in grado di offrire uno spazio maggiore al suddetto liquido.

Nelle condizioni normali, ad ogni sistole cardiaca corrisponde un aumento del contenuto sanguigno delle arterie. La dilatazione delle medesime ha per conseguenza un aumento della pressione sul liquido cerebro-spinale. Ha luogo in allora da un lato un maggior deflusso del medesimo per mezzo dei vasi linfatici deferenti, e dall'altro lato il liquido subisce un certo spostamento negli spazii linfatici, ivi i canali linfatici si tendono maggiormente e dànno anco luogo ad un maggior deflusso per mezzo dei vasi linfatici deferenti. Fenomeni del tutto opposti si verificano durante la diastole cardiaca. A seguito del ristringimento del lume dei vasi sanguigni, e della diminuzione della pressione collaterale nei medesimi, il liquido spostato trova sufficiente spazio per refluire dagli spazii linfatici spinali e tornare a riempire i canali in cui era dapprima contenuto.

La respirazione influisce sulla fluttuazione del liquido cerebro-spinale anco in un' altra guisa. Siccome l'inspirazione facilita il deflusso del sangue dal cervello, così diminuisce con ciò in un certo grado la pressione della massa sanguigna sui canali linfatici e fa sì che possa trovar posto una quantità maggiore di linfa. L' atto

della inspirazione dà luogo ad un certo grado di stasi del sangue nelle vene. L' aumentata pressione collaterale nelle medesime però non dà luogo ad alcun aumento del deflusso della linfa, ma questa viene pure a trovarsi in un certo grado di stasi, il quale può venire più o meno compensato dal deflusso del liquido cerebro-spinale negli spazii linfatici spinali.

Una decisa influenza a riguardo del contenuto sanguigno del cervello la esercitano le provincie nutritizie delle arterie, che sono state con somma precisione descritte da Heubner (Med. Centralblatt 1872. X. N. 52). Egli distingue nel complesso due provincie: il circolo basilare ed il circolo corticale. Il primo comprende i rami principali delle arterie cerebrali col circolo arterioso del Willis. Ad eccezione di quest' ultimo, tali vasi sanguigni non comunicano fra di loro. Esse hanno un tragitto relativamente breve ed è facile riconoscere il distretto alla cui nutrizione provvedono le singole arterie. Esse irrorano i grossi ganglii e le parti del cervello medio ad essi appartenenti. Nel punto ove queste arterie (arteria del corpo calloso, arteria profonda, arteria della fossa del Silvio) cominciano a suddividersi in più piccole diramazioni, ha principio il circolo corticale. Queste diramazioni penetrano nella pia madre, si suddividono quivi in numerosi ramoscelli, e formano, stabilendo fra di loro delle numerosissime comunicazioni, un'estesa rete arteriosa, la quale invia i suoi piccoli vasellini fino entro alla corteccia cerebrale. Da questa il suo distretto nutritizio si estende anco alle masse midollari ad essa appartenenti.

Quanto più in tenera età sono i bambini e tanto più la struttura del cervello e delle sue meningi si distingue da quella delle medesime parti, nei bambini più attempati. La dura madre aderisce così validamente alla volta del cranio, che rimuovendo quest' ultima, essa vi rimane attaccata e bisogna tagliarla. Le circumvoluzioni sono pianeggianti, i solchi poco profondi. Un tale cervello somiglia in qualche modo a quello di un idrocefalo, nel quale il versamento nei ventricoli, a causa della compressione che esercita, appiattisce le circumvoluzioni e fa sì che i solchi rimangano più o meno obliterati. Essa però si distingue da quest' ultimo per via della grande copia di sangue che contiene. I vasi della pia madre ne sono ripieni, come se esistesse una iperemia arteriosa. In seguito di ciò la pia madre si mostra più o meno vivamente arrossata. Nei punti in cui non esistono vasi sanguigni il suo tessuto è trasparente, mentre negli adulti esso presenta sempre un certo grado di opacamento. La sostanza cerebrale è nei bambini di una consistenza più molle che negli adulti, differenza questa che è tanto più spiccata quanto più tenera è l' età del bambino. La ragione di ciò si è, siccome hanno già dimostrato, dapprima lo Schlossberger (Liebigs Annalen B. 76 p. 119) e più tardi il Weisbach (Med. Jahrbücher B. XVI. H. 4) che il cervello dei bambini contiene una quantità di acqua molto maggiore che quello degli adulti. Lo strato midollare è quello che ne contiene la quantità maggiore; in seguito vengono i grossi ganglii. Quelle parti che ne contengono una quantità minore sono il ponte ed il midollo allungato. Quest'ultimo è stato da me più volte trovato, segnatamente nei bambini di tenerissima età, abbastanza compatto, ed in taluni casi anco più com-

patto e resistente che negli adulti. In allora sono manifestamente riconoscibili le diverse parti del midollo allungato ed i cordoni del midollo spinale. Quanto meno attempato è il bambino e tanto più edematoso apparisce il cervello, e spesso in modo tale, che quando si vuol trarlo fuori dal cranio, o quando lo si posa sul tavolo, si lacera. A misura che il bambino cresce in età, diminuisce, in conformità di questo accrescimento, il contenuto acquoso del cervello e va sempre più avvicinandosi alle condizioni in cui si trova quello degli adulti. Quanto più in età tenera sono i bambini e tanto meno chiara e netta è la distinzione fra la sostanza grigia e la bianca. La prima non presenta per anco quel colorito cinereo che si osserva negli individui attempati, ma ha un colorito che oscilla fra il rosa, il grigio, il rosso ed il rosso-grigio. Ciò dipende dal più copioso contenuto acquoso, dalla maggior quantità di sangue nel cervello, e dal tuttora imperfetto sviluppo delle parti del medesimo, segnatamente poi dal tuttora incompleto sviluppo delle guaine midollari.

Lo stato di maggiore o minore riempimento dei vasi sanguigni del cervello dipende, in generale: 1) dall'attività del cuore, 2) dalla resistenza che le pareti delle arterie oppongono alla corrente sanguigna che in esse affluisce, 3) dalla pressione collaterale che esercita il liquido cerebro-spinale 4) dal libero deflusso del sangue e della linfa dalla cavità del cranio.

Quanto più energica è l'azione del cuore e tanto più grande è la quantità di sangue che affluisce al cervello. Ciò si verifica per es. nel caso d'ipertrofia del cuore, sotto l'influenza di sforzi muscolari, di un intenso stato febbrile, e di forti eccitamenti psichici. Per il fatto che sotto l'influenza di queste condizioni la quantità di sangue che affluisce al cervello è maggiore, anco la diastole dei vasi sanguigni deve divenire più pronunziata che nello stato normale. Questo fatto può verificarsi alla sola condizione che un'altra delle parti del contenuto intracranico venga spostata, e siccome la massa cerebrale non è suscettibile di una compressione, l'ora accennato spostamento non può aver luogo che a spese del liquido cerebro-spinale. Questo processo ha principio dal momento nel quale la pressione collaterale delle arterie è divenuta, per effetto della flussione, più forte che quella del liquido. Il volume di quest'ultimo diminuisce per la ragione che esso discende, in quantità più che è possibile maggiore, negli spazii linfatici spinali, e per l'altra che per mezzo dei vasi linfatici deferenti viene sottratta dalla cavità del cranio una quantità maggiore di linfa. Quando il deflusso del liquido è giunto ad un grado tale che, per la ragione che i singoli spazii linfatici non sono suscettibili di un'ulteriore distensione, non può oltrepassare, il liquido stesso così compresso, nel caso che continui ed aumenti l'iperemia flussionaria, esercita a sua volta una compressione sui capillari sanguigni, e dà luogo in tal guisa, a seconda del grado della compressione, ad una diminuzione della quantità di sangue contenuto nei medesimi. La conseguenza di ciò è l'anemia delle regioni irrorate dai vasi capillari compressi. Siccome la corteccia cerebrale e lo strato midollare limitrofo, siccome abbiamo già detto precedentemente, rappresenta la località in cui i capillari sanguigni occupano la più grande estensione ed hanno fra

di loro delle numerosissime anastomosi, sono appunto queste regioni quelle che hanno una tendenza maggiore che tutte le altre a divenire anemiche.

La maggiore o minore prontezza con cui questo processo si sviluppa dipende dal grado dell' iperemia flussionaria e dalla diversa composizione del sangue. Se quest'ultimo contiene dei principii patologici che esercitano un abnorme stimolo sulle pareti delle arterie ed eccitano le contrazioni delle medesime, per lo sviluppo di tal processo si rendono necessarie una più forte diastole delle arterie, una maggiore energia della vis a tergo, oppure un tempo più lungo.

Quando le fontanelle e le suture del cranio non sono per anco chiuse, lo spazio intracranico è suscettibile di un certo ampliamento, e quindi capace di un contenuto maggiore. Occorre quindi in allora una forza maggiore ed un tempo più lungo perchè il contenuto sanguigno aumenti a tal punto da dar luogo ad uno spostamento del liquido cerebro-spinale, e secondariamente ad una anemia nelle parti del cervello irrorate dai capillari. Quanto più in tenera età è il bambino, e tanto meno è sviluppato, siccome lo ha dimostrato il Soltmann (Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F. B. XI. p. 101) il sistema nervoso inibitorio del cuore. Da ciò risulta la celere ed energica azione del cuore nella primissima infanzia e l'intensa reazione febbrile che si manifesta in questa età sotto l'influenza del più lieve stimolo. Queste condizioni sono adattate a controbilanciare gli effetti del difetto di chiusura della scatola cranica tuttora esistente. Che possa in allora aver luogo un afflusso di sangue maggiore di quando il cranio è chiuso, lo prova il vedere come si facciano pulsanti e sporgenti le fontanelle. Perchè questo processo sia possibile è necessaria una cedevolezza della dura madre maggiore di quella che tale membrana possiede quando il cranio è completamente chiuso. Dopo la chiusura di quest'ultimo si vede, a seguito di traumi che abbiano dato luogo ad una perdita di sostanza nelle ossa del cranio, un movimento pulsante e respiratorio del cervello, ma non mai una sporgenza del medesimo. Questa però si osserva quando in questa medesima località è rimasta lesa anco la dura madre ed è venuta così a mancare la resistenza all'irrompente ondata sanguigna.

Una discesa del contenuto sanguigno del cervello al di sotto della norma, può aver luogo od a seguito di diminuzione generale della massa del sangue nel corpo, o per un difetto di forza impulsiva, o per effetto di cause che rendano impossibile in talune singole località od in tratti assai estesi, la diastole delle arterie.

Una diminuzione generale della massa sanguigna è prodotta direttamente da emorragie o da profuse perdite liquide per la via del tubo intestinale. Anco delle pronunziatissime iperemie flussionarie acute di altri organi possono dar luogo tutto ad un tratto ad un'anemia del cervello. Inoltre anco dei processi morbosi cronici che ledano essenzialmente la nutrizione del corpo, come pure una insufficienza della medesima, possono dar luogo da per loro stessi ad una diminuzione della massa sanguigna.

Quando la nutrizione del corpo è scaduta, si ha un indebolimento dell'azione cardiaca. Siccome in conseguenza di ciò il cuore non

è più in caso di produrre, per mezzo della sua sistole, una sufficiente diastole delle arterie, ne avviene che la quantità di sangue che queste ultime possono ricevere, è minore che nelle condizioni normali. Quando il cuore si ammala, ed in conseguenza di ciò rimane impedita la di lui azione, siccome avviene nel caso di malattie della muscolatura o delle valvole del cuore, si hanno pure le medesime conseguenze per ciò che riguarda il movimento della colonna sanguigna. L'azione del cuore può inoltre venire indebolita per difetto di energia dei suoi nervi o per un eccessivo lavoro dei suoi nervi inibitorii. Questi stati particolari possono, a seconda della diversa intensità o natura delle loro cause, manifestarsi tutto ad un tratto e dissiparsi prontamente, oppure anco avere una durata alquanto lunga. L'azione del cuore può subire un indebolimento per l'assorbimento di talune sostanze estranee e nocive, di taluni medicamenti o dei materiali della bile. Finalmente in alcuni rarissimi casi può aversi un notevole indebolimento e rallentamento dell'azione del cuore per effetto di trombosi nelle arterie coronarie del cuore stesso.

Anco quando l'energia del cuore è normale, oppure anche aumentata, può aversi una riduzione del contenuto sanguigno del cervello allorchè il lume delle arterie abbia subito per dei tratti assai estesi od in talune singole località, un ristringimento. A questa categoria appartiene anzitutto la stenosi dell'orificio aortico. Oltre di ciò queste condizioni possono essere prodotte dallo spasmo dei nervi vascolari. Quest'ultimo può riconoscere diverse cause e segnatamente dipendere anco da che, per effetto della miscela di sostanze eterogenee nel sangue, si sviluppa un abnorme stato irritativo delle pareti vascolari. Nelle arterie ristrette ha luogo un maggiore accumulo di linfa nei canali perivascolari.

Hemminghaus (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. B. IV. p. 392) riferisce il caso di un giovanetto di 14 anni, anemico, il quale, a seguito di un repentino aumento della frequenza dell'azione del cuore, veniva assalito da accessi epilettiformi. Questi si manifestavano tanto nel giorno quanto nella notte e non duravano che pochi minuti. Si poteva provocare artificialmente l'accesso facendo correre per un certo tratto questo giovanetto. Dissipatasi l'anemia scomparvero completamente anco gli accessi epilettiformi.

I vasi sanguigni possono pure presentare un ristringimento sopra un tratto assai esteso a seguito del processo della sclerosi del cervello, della compressione esercitata da un versamento, e di emorragie.

Può aversi talvolta una diffusa anemia nelle provincie capillari insieme a sovrariempimento di sangue delle maggiori arterie. Le medesime possono trovarsi in uno stato di eccessiva dilatazione a seguito dell'indebolimento dei loro nervi. In tali circostanze il cuore non può spingere con forza sufficiente la massa sanguigna, che in questa località è aumentata e scorre più lentamente entro ai canali dilatati, nei vasi capillari.

Delle anemie locali in talune provincie del cervello possono manifestarsi a seguito della compressione che subiscono le arterie del collo per la presenza di tumori, e segnatamente di tumefazioni delle glandule, a seguito di tumori nell'interno del cranio, di embolie, di

trombosi, nel caso di focolai sclerotici ed a seguito di spasmo parziale dei vasi sanguigni.

Lo stato di maggiore o minore riempimento dei vasi sanguigni del cervello infine dipende dall'essere più o meno libero il deflusso del sangue e della linfa dalla cavità del cranio. Quanto più forte è l' impedimento al deflusso del sangue, e tanto più diviene difficile il passaggio del medesimo attraverso ai capillari, e di qui poi le conseguenze dell' impedita circolazione del sangue vengono trasmesse, in direzione retrograda, alle maggiori arterie del cervello. Colla stasi venosa procede di pari passo un impedimento al libero deflusso della linfa. Allorchè la stasi è giunta ad un grado molto elevato, hanno luogo dei trasudamenti nei canali linfatici, e segnatamente nelle maglie della pia madre e nei ventricoli. A misura che questo trasudamento diviene più copioso, aumenta pure la pressione del liquido cerebro-spinale sui vasi capillari. A misura che diviene più pronunziato il ristringimento del lume dei medesimi, si manifesta lo stato di anemia nelle regioni ad essi corrispondenti

Un modico grado, e prontamente transitorio, d'iperemia venosa, è la conseguenza dell'atto della espirazione: essa appartiene quindi al dominio dei fatti normali.

L'iperemia venosa, come processo patologico, può aver la propria origine unicamente da che il lavoro del cuore, la vis a tergo, è divenuto un po' meno energico. Questo difetto di energia può verificarsi a seguito di malattie che ledono considerevolmente la nutrizione generale dell'organismo, o di processi patologici che interessano il cuore stesso, come le malattie della muscolatura e delle valvole del medesimo. Una spiccatissima influenza sulla manifestazione dell'iperemia venosa nel craniò la esercitano pure quelle affezioni morbose degli organi respiratorii che hanno per conseguenza un notevole impedimento della respirazione e della circolazione del sangue. A questa categoria appartengono più specialmente le pneumoniti diffuse, gli essudati ed i versamenti copiosi nelle cavità pleuritiche, il pneumotorace diffuso e la tuberculosi miliare acuta, ed inoltre le malattie della laringe accompagnate da stenosi della glottide, le bronchiti diffuse, la tosse convulsiva e l'enfisema polmonare.

Le iperemie venose locali del cervello sono prodotte dalla presenza di tumori al collo, e segnatamente dalla tumefazione delle glandule cervicali, che impediscono il libero deflusso del sangue, non che dalla presenza di tumori nel cervello e di trombosi.

Dal sin qui esposto si rileva che l'iperemia e l'anemia nella cavità del cranio non si escludono a vicenda, ma che anzi nel maggior numero dei casi esse esistono contemporaneamente o l'una dopo l'altra, dappoichè l'un processo dà luogo all'altro. All'iperemia flussionaria delle maggiori arterie può tener dietro l'anemia del circolo capillare, a questa, per effetto della diminuita vis a tergo, un rallentamento nella circolazione del sangue. Viceversa poi può la stasi del sangue nelle vene produrre un rallentamento della circolazione del sangue nei capillari, e secondariamente anco nelle maggiori arterie. Tostochè, a seguito di questo processo ha luogo un trasudamento, si ha compressione ed anemia del relativo territorio.

Da tutto ciò si vede quanto sia difficile il poter distinguere in ogni singolo caso i sintomi dell'anemia da quelli dell'iperemia. Tale

difficoltà viene inoltre accresciuta dal fatto che questi sintomi si comportano in una maniera diversa a seconda che il processo si sviluppa in modo repentino od a poco a poco. Oltre di ciò il quadro morboso viene pure influenzato dall' età del bambino. Tutti quanti questi processi, anemia diretta, iperemia flussionaria o venosa con successiva anemia, hanno a comune, allorchè si sviluppano in modo acuto e quanto più tenera è l'età del bambino, i sintomi della mancanza di sangue nel cervello. Questo disordine della nutrizione del cervello, manifestatosi tutto ad un tratto a seguito di tali processi, è caratterizzato anzitutto dai fenomeni dell' irritazione, e quindi da quelli della paralisi. Kussmaul e Tenner furono i primi ad intraprendere le loro ben note ricerche su tale argomento. Si consulti inoltre il lavoro di Bergmann.

Siccome nelle maggiori provincie nutritizie del cervello che abbiamo già descritte, la disposizione dei vasi sanguigni è diversa, e siccome oltre di ciò l' influenza di un disordine della nutrizione non è uguale nei diversi territorii, così si debbono anzitutto distinguere i sintomi che si riferiscono alla corteccia cerebrale, da quelli del rimanente del cervello e segnatamente delle parti motorie del medesimo. La corteccia cerebrale è quella che, per effetto della grande quantità di sangue che contengono le di lei estese reti capillari, può meno resistere ad un' acuta alterazione della nutrizione, e tanto meno quanto più tenera è l'età del bambino, quanto meno completo adunque è lo sviluppo di queste parti, e quanto maggiore per conseguenza è la quantità di sangue normalmente contenuta nelle medesime. I sintomi dell' accresciuto stimolo sono prontamente transitorii e caratterizzati da un esagerato eccitamento psichico, da insonnio, da inquietudine e da delirii. A misura che aumenta lo sviluppo dell' anemia vengono prontamente in scena i fenomeni di depressione: assopimento ed in ultimo completa abolizione della coscienza. I fenomeni irritativi delle parti motorie del cervello hanno una durata più lunga che quelli della corteccia cerebrale. Essi sono rappresentati da accessi epilettiformi, i quali si manifestano in tutto quanto il corpo, oppure in una metà od in talune singole parti del medesimo. Dopo che questi hanno preesistito per poco tempo, vengono per lo più in campo i fenomeni di assopimento, segnatamente nei bambini di tenerissima età. Quanto tempo possa durare questo stato di eccitamento è ciò che non siamo in grado di dire. Gli accessi divengono più rari, meno violenti, e per lo più si manifesta dopo poco tempo la paralisi delle parti affette. Quando è possibile di combattere prontamente l'anemia, come per es. nel caso di profuse emorragie, per mezzo della trasfusione del sangue, i fenomeni della medesima si dissipano colla stessa prontezza con cui la nutrizione del cervello torna a ravvicinarsi allo stato normale.

La superficie del corpo e le mucose visibili sono, nel caso di anemia acuta, pallidissime. Le pupille si mostrano dapprincipio contratte; nello stadio di depressione invece dilatate e più o meno insensibili sotto l'azione della luce. Si vede inoltre, in specie quando si tratta di piccolissimi bambini, che durante il sonno le palpebre non si chiudono che a metà. I globi oculari sono girati in alto e si notano dei movimenti spasmodici di suzione e di masticazione.

La lingua sporge fuori dalla bocca, come se i bambini fossero sempre assetati. Essi sbadigliano frequentemente ed hanno una spiccata tendenza al vomito. Se le fontanelle e le suture non sono per anco chiuse, esse si comportano in modo diverso a seconda della specie dell' anemia, del modo con cui essa si è sviluppata e delle conseguenze della medesima. Nel caso di anemia da perdite umorali ecc. si trovano le fontanelle, e specialmente l' anteriore, quando a seguito della stasi non siasi formato un versamento considerevole, più o meno depresse. I margini delle ossa possono accavallarsi gli uni sugli altri. Ciò si osserva più specialmente in corrispondenza dei margini della parte larga dell' osso occipitale, al di sotto dei quali stanno quelli delle ossa parietali. Anco in questi ultimi i margini dell'uno si trovano bene spesso quelli dell'uno situati sotto quelli dell' altro. Nell' anemia consecutiva ad iperemia flussionaria non si riscontra mai collasso del cranio. La fontanella è tesa o prominente. Nello stadio della depressione le fecce e le orine vengono emesse involontariamente.

Ben diversi sono i sintomi quando l' anemia, e con essa la lesione nutritizia del cervello, si sono sviluppati in una maniera lenta. Essi possono essere in allora tanto poco pronunziati da venire completamente mascherati dai fenomeni di un'altra malattia. Gli stadii di eccitamento e di depressione hanno una durata più lunga che nel caso di anemia acuta. Nel primo i bambini cominciano a divenire inquieti e nojosi. Essi abbandonano le loro occupazioni ed i loro trastulli abituali, oppure mostrano in essi una decisa incostanza e passano continuamente dall' uno all' altro. Il loro sonno è inquieto, interrotto e sono facilmente presi da spavento durante il medesimo. Essi si sentono deboli, non hanno alcuna volontà di muoversi e preferiscono di rimanere coricati. In questa posizione essi hanno altresì il vantaggio di liberarsi da quella tendenza alle vertigini ed alla lipotimia che si manifesta a seguito di quest' affezione, in specie quando si tratta di bambini già grandicelli. Bene spesso questi si lagnano di cefalalgia, di eccessiva sensibilità degli occhi sotto l' influenza della luce e di ronzìo negli orecchi. Havvi inappetenza e la digestione si compie stentatamente. Il pallore della superficie del corpo e delle mucose visibili si manifesta gradatamente ed a poco a poco.

Lo stadio della depressione si distingue da quello dell' anemia acuta soltanto per via della lentezza con cui si manifesta e per il fatto che, almeno dapprincipio, i sintomi sono meno spiccati. I malati non possono più abbandonare il letto, e provano una grande sonnolenza. Già di buon' ora vengono in campo i movimenti spasmodici di suzione e di masticazione, ed il roteamento in alto dei globi oculari. Le pupille sono alquanto dilatate, spesso disuguali e non reagiscono che debolmente e con lentezza sotto l'azione della luce. A quando a quando si manifestano delle leggiere convulsioni. Non è che di rado che si osservano dei ben pronunziati accessi epilettiformi, i quali sono in questo caso meno intensi che nella anemia acuta. A poco a poco si manifesta il sopore ed infine la perdita completa della conoscenza.

Nelle fontanelle e nelle suture si osservano gli stessi fenomeni che nel caso di anemia acuta.

Di molta importanza, relativamente alla diagnosi delle condizioni del circolo sanguigno, è l'esame oftalmoscopico. Bouchut fu il primo a praticare questi esami nei bambini come mezzo di diagnosi delle malattie del cervello. I resultati di questi esami vennero da lui riferiti principalmente nel suo Traité de diagnostic des maladies du systéme nerveux par l'ophtalmoscopie, ed in appresso egli pubblicò pure varie nuove osservazioni di questo genere. Le medesime però furono, e con ragione, severamente criticate a causa delle inesatte asserzioni che contenevano. Consimili ricerche vennero quindi praticate da Gräfe, Benedict, Leber ed altri, dalle quali risultò che il reperto patologico dell'occhio nell'anemia è dipendente da stasi nel sistema venoso. Contro queste conclusioni si schierarono Schwalbe, Schmidt, Manz ed altri, inquantochè essi dimostrarono sperimentalmente la connessione dei canali linfatici che si trovano nella cavità del cranio, e specialmente del sacco linfatico esistente fra la dura e la pia madre, collo spazio linfatico dei nervi ottici e dell'occhio, e stabilirono che le alterazioni patologiche nell'occhio dovevano il loro sviluppo ai canali linfatici. Nel caso di aumentata pressione sul liquido cerebro-spinale a seguito d'iperemia flussionaria con successiva anemia, o nel caso di considerevole stasi del sangue nel sistema venoso, e del considerevole aumento del liquido, per effetto del trasudamento, che ha luogo in conseguenza di ciò, questo liquido penetra, sotto l'influenza di una più energica pressione ed in quantità maggiore, negli spazii linfatici dell'organo della vista. La conseguenza di ciò è l'edema dei nervi ottici e la compressione dei vasi sanguigni. Il reperto oftalmoscopico, a cui Gräfe diede il nome di stasi della papilla è rappresentato dai fatti seguenti: I vasi arteriosi della retina sono ristretti, i venosi dilatati e ripieni di sangue, ed in seguito di ciò più o meno serpeggianti. In taluni casi sono state osservate delle emorragie. La papilla si mostra tumefatta, opacata e leggermente arrossata. Questo stato si diffonde talvolta alle parti limitrofe della medesima. Dopo aver durato per lungo tempo può questa malattia convertirsi in atrofia bianca dei nervi ottici. Nei casi di anemia, nei quali non ha luogo un sovrariempimento dei canali linfatici dell'occhio, esaminando il fondo del medesimo lo si trova più pallido che nello stato normale ed i vasi meno ripieni di sangue.

Questi sono in generale i caratteri che si riscontrano nel caso di anemia diffusa. Delle anemie a focolajo, o parziali, diremo quando parleremo delle malattie da cui esse sono prodotte.

Si danno talune cause dell'anemia le quali producono un determinato complesso di sintomi che coll'andar del tempo è stato designato e descritto con certe denominazioni speciali. Queste sono quelle d'idrocefaloide e di commozione cerebrale.

Al primo processo fu dato il nome sotto il quale è conosciuto, da Marshal-Hall, per la ragione che il medesimo presenta una grande analogia col così detto idrocefalo acuto. Le cause di questa malattia, che assale più specialmente i bambini di pochi anni, ed è tanto più frequente quanto più tenera è l'età dei bambini stessi, sono riposte tanto in un difetto di nutrizione, quanto in perdite umorali, che si sono sviluppate tutto ad un tratto od a poco a poco.

Il reperto patologico è rappresentato da stasi del sangue nelle vene e nei canali linfatici, da considerevole riempimento di questi ultimi, ed anco dei ventricoli per un trasudamento liquido, e da anemia dei circoli capillari. Questo stato non può esser confuso coll'atrofia del cervello e col trasudamento dipendente dal medesimo, siccome taluni hanno fatto. Anco dal lato anatomico esso è nettamente distinto dall'idrocefalo extracerebrale, il quale si manifesta siccome un prodotto della flogosi della pia madre e che produce, per effetto della compressione del cervello, un assottigliamento delle circumvoluzioni ed un approfondimento dei solchi, tanto maggiore, quanto più copioso è il versamento e quanto più è impedito il libero deflusso del medesimo. Il difetto di nutrizione può produrre questo stato di anemia da per sè stesso, oppure costituisce la cagione fondamentale di perdite umorali delle quali esso è tanto più facilmente il risultato. Nel primo caso il processo si sviluppa a poco a poco, coi sintomi sopra descritti, e può nel caso più favorevole, dissiparsi pure con altrettanta lentezza. Se la cagione del medesimo è rappresentata da perdite umorali, le cose si passano in modo diverso a seconda tanto della quantità delle medesime, quanto della loro rapida o lenta manifestazione e della loro durata.

Tali perdite umorali sono principalmente rappresentate dalle diarree, le quali possono esistere da per loro sole, od esser associate a vomito. Quanto più acuta è la manifestazione di queste perdite umorali, quanto più esse sono profuse, e tanto più rapido è lo sviluppo dell'anemia cerebrale e tanto più pronunziato il grado della medesima. La cagione della medesima è riposta meno in una diminuzione dela massa umorale che in un indebolimento dell'azione del cuore. Si danno nonpertanto anco dei casi in cui le perdite sono piuttosto scarse per numero e per quantità, e purtuttavia poche ore dopo il principio delle medesime vengono in scena tutto ad un tratto i fenomeni di una grave anemia del cervello, e per lo più l'esito letale non si fa lungamente attendere. Io son d'avviso che in simili casi, si abbia da fare, oltre che con un repentino indebolimento dell'azione impellente del cuore, con una paralisi acuta dei vasi arteriosi del cervello, con un considerevole rallentamento della circolazione e con un' anemia nelle provincie capillari, prodotte da tale paralisi.

Quanto più acuto è lo sviluppo di tali processi e tanto più rapidamente i fenomeni di depressione tengono dietro a quelli di eccitamento. I bambini giacciono pallidi e sonnacchiosi e cadono poi prontamente in uno stato di vero e sempre più grave sopore. Se la fontanella è tuttora aperta, si fa depressa, dappoichè a cagione della rapidità del processo morboso, non può aver luogo il versamento di una copiosa quantità di liquido. Già di buon'ora si manifestano i movimenti spasmodici di suzione e di masticazione. Durante questo periodo la diarrea può continuare od essere del tutto cessata. In taluni rari casi tutti questi fenomeni si dissipano gradatamente, ed a poco a poco subentra la guarigione. Nella maggior parte dei casi invece il malato diviene ben presto comatoso, viene talvolta assalito da accessi epilettiformi e soccombe. Maggiore che nell' idrocefaloide a sviluppo lento e cronico, è in questa forma l'importanza della resistenza organica che è capace di presentare

il bambino, la quale dipende principalmente dall'essere il bambino stesso convenientemente e sufficientemente nutrito. I bambini nutriti col latte materno o di una bàlia, presentano una disposizione minore a questa malattia che quelli nutriti con mezzi artificiali. Anco nei bambini già slattati ha, sotto questo rapporto, una grandissima importanza un nutrimento conveniente ed adattato alla potenza digestiva dei loro organi. I bambini mal nutriti, che presentano delle alterazioni nello stato della nutrizione generale, e segnatamente quelli affetti da rachitide, sono quelli che dànno il più numeroso contingente all' idrocefaloide acuto.

Lo sviluppo lento e cronico di questa malattia si osserva a seguito di perdite umorali a lungo protratte, come nel caso di enterite cronica, di bronchite, ecc., come pure nel caso di altri cronici processi morbosi che ledono essenzialmente la nutrizione generale dell' organismo. Anco in questo caso la resistenza che quest' ultimo è capace di opporre all' azione del morbo dipende più specialmente dall' essere il malato convenientemente e sufficientemente nutrito. Nella maggior parte dei casi vengono colpiti da questa malattia quelle creaturine macilente e malaticce, che sono così numerose nelle classi povere, e quasi tutte finiscono per soccombere entro un periodo di tempo più o meno lungo. I sintomi si manifestano in tali casi con somma lentezza e talvolta in una maniera appena apprezzabile. Dopochè le forze di questi bambini sono andate sempre più affievolendosi, li vediamo giacere pallidi, immobili ed abbattuti. Ad una certa irrequietezza che si nota in loro dapprincipio, succede ben presto un' assoluta apatia. Già qualche settimana prima che il quadro morboso di questa malattia sia completo, possono riscontrarsi i già più volte ricordati movimenti di suzione e di masticazione, come pure il roteamento in alto dei globi oculari, cosicchè sembra quasi che questi bambini, quando stanno coricati, cerchino qualche cosa nel soffitto della camera, o che vogliano guardare qualcheduno o qualche cosa che sia dietro di loro. La fontanella può essere depressa od in condizioni normali, oppure passare da uno di questi stati all' altro. Questi ammalati sono quasi sempre sonnacchiosi. La pupilla non è nè ristretta nè dilatata, reagisce però debolmente e lentamente sotto l' azione della luce. Se in talune circostanze favorevoli si riesce a sostenere le forze del paziente, si può ottenere a poco a poco un miglioramento ed anco la guarigione; purchè però siasi dissipata la malattia di cui l'anemia del cervello era stata la conseguenza. I bambini si mostrano in allora meno sonnolenti, scompare quell' apatia che si era manifestata in loro, al pallore succedono i colori proprii della salute, ed al tempo stesso si dissipano a poco a poco tutti gli altri sintomi. Se per contro il deperimento delle forze è già molto pronunziato, i progressi che fa l' anemia cerebrale stanno ad indicare che il sensorio subisce alterazioni sempre più gravi finchè in ultimo il bambino soccombe in uno stato di profondo sopore. In questa forma cronica non si osservano che rarissimamente degli accessi epilettiformi.

Un' altra forma di anemia del cervello, assai nettamente caratterizzata dai fenomeni che l' accompagnano, è la così detta commozione cerebrale. Essa è la conseguenza di repentine offese a cui

può andar soggetto il cranio, vale a dire di cadute, di colpi o di urti violenti. Da moltissimi è stata più volte ventilata la questione relativamente all' indole del processo che in questi casi ha luogo nel cranio, ed a riguardo della medesima sono state affacciate delle svariatissime e numerose ipotesi, nessuna delle quali però può ritenersi come ammissibile. Il Fischer è stato quegli che, basandosi sui fatti sperimentali, ha data in questi ultimi tempi la spiegazione la più plausibile di tale processo. Egli ritiene il medesimo siccome analogo a quello che si verifica nel caso delle ben note esperienze di Goltz a seguito di leggeri colpi dati sul capo di piccoli mammiferi. L' offesa meccanica produce, per via reflessa, una repentina paralisi delle arterie. Il sangue ristagna nelle medesime ed in seguito di ciò il cuore non è più in grado di potere spingere colla forza necessaria e nella quantità sufficiente, il sangue stesso fino entro al circolo capillare. Ha luogo quindi una repentina anemia di quest' ultimo, ed in secondo luogo, a seguito del difetto di energia della vis a tergo, iperemia nelle vene e sovrariempimento dei canali linfatici.

Il fenomeno principalissimo di questo processo morboso, e che non manca se non in rarissimi casi, è la perdita della conoscenza. Quanto più violento è l' insulto e tanto più breve è lo stadio di eccitamento del cervello. Nei casi più gravi esso non è affatto apprezzabile, dappoichè immediatamente dopo la sua manifestazione vengono in scena i fenomeni di depressione. Nei casi più leggeri il paziente è ancora in caso di parlare, di fare qualche passo, finchè poi egli cade tutto ad un tratto privo di conoscenza. La manifestazione della perdita della conoscenza è in tutti quanti i casi istantanea. I malati divengono pallidi, chiudono gli occhi, si abbattono e lasciano pendere inerti i loro arti. Il battito cardiaco è debole, il polso molle, facilmente comprimibile, talvolta irregolare e lento, il respiro è superficiale e spesso debolissimo. Le pupille sono dilatate. Dopo poco tempo comincia a ritornare la conoscenza, e ben presto il malato è di nuovo completamente in sè. Il pallore e l' algore del corpo si dissipano, la testa diviene spesso leggermente calda, ed i malati si lagnano in allora di peso o di dolore al capo. Bene spesso si manifestano nausee e vomito. Talvolta persiste ancora per un breve spazio di tempo una eccitabilità morbosa dei più elevati nervi dei sensi ed una certa difficoltà nei movimenti del corpo.

Nei casi gravi invece, subito dopo la patita violenza, si manifestano perdita completa della conoscenza e collasso del corpo. Questo stato può durare alcune ore ed anco qualche giorno e terminare poi adagio adagio colla guarigione. I sintomi sono più pronunziati che nei casi leggeri ed i disturbi nervosi consecutivi durano per un tempo più lungo. La cefalalgia, le vertigini, le nausee, la esagerata sensibilità alla luce ed ai rumori, l' indebolita attività del pensiero, la difficoltà della favella, fino al completo mutismo, sono tutti disturbi che possono persistere per varii giorni dopo la patita violenza: lo stesso dicasi delle alterazioni relative al sensorio ed alla motilità. Nei casi gravissimi la perdita della conoscenza rimane immutata, il collasso si fa sempre più pronunziato, e dopo poche ore o qualche giorno, il malato soccombe. Un segno

che lo stato morboso volge al meglio, è il ritorno della conoscenza, dappoichè esso costituisce una prova che la condizione paralitica delle arterie comincia a dissiparsi. Per la cagione che la circolazione del sangue torna a farsi gradatamente sempre più regolare, diviene a poco a poco nuovamente normale anco la nutrizione del cervello, e specialmente della corteccia del medesimo. Oltre di ciò è pure da ritenersi come un buon segno quando la dilatazione della pupilla comincia a dissiparsi e l'ampiezza della medesima torna ad avvicinarsi alla normale.

È tuttora incerto se nel maggior numero di quei casi in cui è sopravvenuta la morte, non avessero avuto luogo anco altre lesioni del cervello, e segnatamente delle emorragie. Questo fatto può ritenersi siccome probabile anco per quei casi nei quali persistono delle alterazioni relative al sistema nervoso, in specie quelle che stanno a dimostrare l'esistenza di certi determinati focolaj morbosi. Un tal sospetto è avvalorato pure dalla presenza di persistenti alterazioni psichiche. Sembra che, come cagione di queste alterazioni, sia stata riscontrata in taluni singoli casi una degenerazione grassosa delle pareti dei vasi sanguigni del cervello, segnatamente nelle province capillari, e che si fosse in allora autorizzati ad attribuire lo sviluppo di questo processo alla commozione che aveva avuto luogo. Che uno scuotimento del cervello, disgiunto da qualsiasi complicazione, sia capace di produrre la morte entro breve tempo, lo dimostrano i due casi pubblicati da Bergmann, coi risultati delle relative autopsie. Questi casi riguardano due fanciulli, uno di 2 e l'altro di 14 anni. Dopo un caso di morte istantanea, che si sospetti avvenuta a seguito di commozione cerebrale, non si può mai dare un giudizio sicuro se non è stata praticata l'autopsia. Bene spesso accadrà di trovare dei processi patologici in varii organi, siccome causa della morte, mentre manca il reperto della supposta commozione cerebrale, oppure l'esistente anemia del cervello deve ritenersi siccome la conseguenza di altri processi morbosi.

A seguito di malattie febbrili si osservano talora delle anemie cerebrali associate a delirii. A questi ultimi è stato dato il nome di delirii da inanizione. I medesimi sono dipendenti da profonde alterazioni nella nutrizione della corteccia cerebrale, le quali sono prodotte in parte dall'indebolimento dell'azione del cuore, ed in parte dalla morbosa alterazione del sangue. Quanto più intensa è stata la malattia pregressa e tanto più gravi e di più lunga durata sono i delirii. Per il solito essi sogliono dissiparsi quando la nutrizione del corpo si rialza e la guarigione progredisce. Talvolta persistono, per la durata di un tempo più o meno lungo, taluni disordini psichici. Anco questi però si dissipano poi a poco a poco. Non è che in rarissimi casi che si sono veduti i medesimi divenire permanenti.

Fino ad ora, per quanto io mi sappia, non sono mai state riscontrate nei bambini delle alterazioni della nutrizione del cervello e della circolazione sanguigna, analoghe a quelle che si osservano negli adulti a seguito di diabete mellito od insipido e nell'albuminuria.

Finalmente dobbiamo far menzione della cefalalgia e della emi-

crania siccome forma speciale dell'anemia del cervello. Questo processo si manifesta in un modo acuto e può interessare tutto quanto il cervello, oppure una sola metà del medesimo. Esso è rappresentato da uno spasmo delle relative arterie, in seguito di che alle corrispondenti province nutritizie non affluisce che una troppo scarsa quantità di sangue. Quanto più in età tenera sono i bambini e tanto più rara ad osservarsi è questa malattia. Essa si manifesta con frequenza tanto maggiore quanto più i medesimi si avvicinano all'epoca della pubertà. La cagione della medesima è molte volte riposta in eccessivi sforzi della mente, quali bene spesso si richiedono dai bambini nelle scuole moderne. Oltre di ciò questo spasmo può manifestarsi, per via reflessa, a seguito di disturbi della digestione. La malattia è principalmente caratterizzata da una più o meno intensa cefalalgia, la quale può esser diffusa a tutto quanto il capo, ora più violenta in un punto ed ora in un altro, oppure è limitata ad una sola metà della testa. Il volto diviene pallido, la fronte fredda, e quanto più intenso è il dolore del capo, tanto più apatico diviene il fanciullo; il quale presenta inoltre una spiccatissima tendenza al sonno. Talora si manifestano delle nausee, alle quali, dopo un tempo più o meno lungo, non però in tutti quanti i casi, tien dietro il vomito, col quale cessano per lo più lo spasmo dei vasi sanguigni ed il dolore. In caso d'intensi dolori i nervi della vista e dell' udito si trovano in stato di sovraccitamento morboso e sensibilissimi. Questo stato può dissiparsi in poche ore ed è raro che si protragga al di là di un giorno. Per il solito esso termina con un profondo sonno, dal quale il malato si risveglia in buone condizioni, ma alquanto abbattuto. Esso si mostra tuttora un po' pallido, però accusa ben presto appetito, soddisfatto il quale sogliono dissiparsi tutti quanti i sintomi residuali.

La cura dell' anemia cerebrale è diversa a seconda delle cause della medesima. Quando sia impossibile rimuovere queste ultime o le loro conseguenze, l'anemia persiste,e, repentinamente o gradamente ed a poco a poco, conduce il malato al sepolcro. La cura è anco diversa, a seconda che l'anemia si è manifestata in una maniera acuta o cronica e lenta.

L' anemia acuta, semplice, dovuta a profuse emorragie, richiede il riposo assoluto e l' uso del calore esterno, come pure la generosa somministrazione di vino, di brodi ristretti e di caffè. Fra i medicamenti sono indicati gli eccitanti, come la tintura eterea di valeriana, l' etere, il muschio, la canfora e le injezioni sottocutanee di olio canforato e di etere. Nei casi estremi si può ricorrere alla trasfusione del sangue, siccome fu praticata, con successo, in un neonato dal De Belina.

Nell' anemia acuta, dovuta a copiose perdite umorali, segnatamente diarree e vomiti, e nel così detto idroencefaloide, si deve ricorrere, dopo averne rimosse le cause, all' uso dei suaccennati compensi. Utilissimi riescono in questi casi anco i bagni senapati associati alle affusioni fredde, inquantochè con tali compensi rimane attivata per via reflessa, l' energia della circolazione sanguigna. Le sottrazioni sanguigne e l'uso del freddo sarebbero qui, non solo inopportune, ma anco dannose: lo stesso dicasi a riguardo dell' anemia da commozione cerebrale. In quest' ultima sono anzitutto

indispensabili la posizione orizzontale e la più assoluta tranquillità. Fino a che dura la perdita della conoscenza e ci troviamo nella impossibilità di somministrare dei rimedj per bocca, si debbono praticare, quando lo stato del malato è grave, delle injezioni sottocutanee di ergotina, di chinino, di sostanze eccitanti, e si deve nutrire il malato per mezzo di clisteri di brodo. Quando la conoscenza comincia a ritornare, si deve pure mantenere attorno al malato la quiete la più assoluta, ed inoltre somministrare al medesimo un sufficiente ed adattato nutrimento e, con molta cautela, un poco di vino. Nel caso che si manifesti una secondaria iperemia arteriosa, è allora che si dovrà ricorrere all'applicazione di mosche fredde sul capo ed all'uso di moderate dosi di rimedj purganti.

Nell'anemia acuta, prodotta da spasmo dei vasi sanguigni, bisogna anzitutto adoprarsi per rimuoverne le cause. Non si permetta quindi che il fanciullo affatichi di soverchio la propria mente, e gli si lasci un tempo sufficientemente lungo da dedicare alla ricreazione ed al sonno. Oltre di ciò gli si dia un vitto razionale e nutriente, annaffiato con sufficiente quantità di vino. Fra i medicamenti sono indicati il chinino, il ferro e l'olio di fegato di merluzzo, siccome atti a rialzare le forze del malato. Nel momento dell'accesso tornano utili, allo scopo di far cessare lo spasmo dei vasi sanguigni, le inalazioni di nitrito d'amile e la somministrazione di un grammo o due di salicilato di soda. Allo scopo d'impedire il ritorno dell'accesso sarà bene ricorrere all'uso di questo ultimo rimedio, od alle alte dosi di chinino (0,3-05) ripetute una o due volte nel corso delle 24 ore, e continuato per varii giorni di seguito. In quei casi in cui la causa dello spasmo dei vasi sanguigni è costituita da disturbi della digestione, bisogna procurare di regolare quest'ultima in modo conveniente.

Se dopo essersi manifestata in una maniera acuta, l'anemia assume un andamento cronico, oppure essa si sviluppa lentamente a seguito di malattie che hanno profondamente alterata la nutrizione dell'organismo, in allora, oltre che all'uso del chinino, del ferro e dell'olio di fegato di merluzzo, si deve ricorrere alla somministrazione di un vitto sostanzioso e tonico, composto di latte, carne, uova, birra e vino. La stanza di questi fanciulli dev'essere asciutta e soleggiata. Nell'estate si debbono portare in campagna, ove però l'aria non sia umida, od in riva al mare. Dei buoni effetti si ottengono pure dai bagni ferruginosi. Questo trattamento curativo è in special modo indicato anco per quelli stati morbosi associati ai così detti delirii da inanizione. In questi casi poi, in specie quando la malattia è accompagnata da insonnio, riesce di grande utilità l'uso dell'oppio, della morfina e del cloralio idrato. Bene spesso si sono veduti scomparire i delirii dopo una notte intieramente dormita.

L'iperemia del cervello e delle sue meningi può essere prevalentemente arteriosa o venosa. Ambedue queste specie d'iperemia possono esser diffuse o limitate a talune province del cervello. Noi qui non dovremo occuparci che delle prime. Quanto alle iperemie circoscritte ed a focolajo debbono esser descritte nei capitoli relativi ai processi morbosi da cui esse dipendono.

Le iperemie arteriose, così dette flussionarie, sono di gran lunga le più frequenti. A seconda delle cause da cui son prodotte, esse possono manifestarsi in modo acuto o tenere un andamento cronico.

Le iperemie arteriose acute possono avere anzitutto la loro origine da un aumento dell'attività del cuore, normale per tutto il rimanente. Questo stato di sovreccitamento dei nervi cardiaci può essere la conseguenza di patemi dell'animo, di energici movimenti del corpo, o dell'ingestione di certi determinati cibi, bevande e medicamenti. Esso può essere anco dipendente da certe determinate condizioni della crasi sanguigna. Io sono infatti d'avviso che non sia del tutto da rigettarsi l'ipotesi già affacciata da Andral, il quale ammette che un generale aumento dei globuli rossi del sangue possa dar luogo ad iperemie in varie parti del corpo, e quindi anco nella cavità del cranio. È notorio come, in opposizione a ciò, non si verifichino mai delle iperemie nel caso di quelle affezioni che sono accompagnate da una graduale e permanente diminuzione nella quantità dei globuli rossi del sangue. Ambedue queste disposizioni possono essere ereditarie; l'iperemia poi può essere anco acquisita per l'uso di un vitto troppo sostanzioso e succulento.

Delle flussioni acute al cervello vengono determinate da quelle malattie che nel loro decorso sono accompagnate da febbre, imperocchè, per effetto dell'aumentata frequenza ed energia dei moti del cuore, affluisce al cervello una maggiore quantità di sangue. I fenomeni dipendenti da ciò nonpertanto sono in gran parte anco il resultato della morbosa condizione del sangue e dell'aumento del calore del medesimo.

Le iperemie arteriose a decorso cronico non possono avere la loro origine che in un permanente aumento dell'attività cardiaca. Quest'ultimo è prodotto dall'ipertrofia del cuore, e più specialmente da quella che si è sviluppata a seguito di atrofia dei reni, o di diffusa pericardite e di esteso o totale saldamento delle lamine del pericardio. Quanto all'ipertrofia, siccome processo secondario d'insufficienze valvolari, non possiamo qui tenerne conto, dappoichè in tal caso l'aumento dell'attività cardiaca, esiste soltanto come mezzo di compensazione della difettosa circolazione del sangue a seguito dell'imperfetta chiusura delle valvole.

Mentre le flussioni croniche non sono suscettibili di alcun cambiamento essenziale, le acute possono dissiparsi senz'alcun pregiudizio ulteriore, oppure possono anco dar luogo ad un esito letale. Coll'aumento delle quantità del sangue che affluisce al cervello e coll'accresciuta energia della vis a tergo, diviene maggiore, in seguito dell'aumentata pressione, la quantità del siero che penetra nei canali linfatici. Tostochè però questi sono ripieni al punto che il loro contenuto non può più cedere sotto l'influenza della spinta dell'ondata sanguigna, diviene maggiore la pressione collaterale che essi esercitano sui vasi capillari e produce anemia dei medesimi. A seguito dell'aumentato trasudamento di siero sanguigno adunque, si sviluppa edema della pia madre, ed a seconda dell'intensità del processo si ha pure edema del cervello ed un più o meno copioso versamento nei ventricoli. Mentre i casi più leggeri possono terminare entro breve tempo colla guarigione, nei gravi invece la morte può avvenire entro un periodo di tempo ugualmente breve, ed anco

dopo poche ore. In molti casi rimangono completamente oscure le cause che hanno prodotto il repentino sviluppo di questa malattia. I profani attribuiscono questo effetto ad una svariatissima quantità di cause, come raffreddamenti, disordini dietetici, presenza di vermi negl' intestini, ecc. L'autopsia rivela, oltre alla presenza dei versamenti, la quantità dei quali può del resto essere anco assai scarsa, una straordinaria mollezza e lacerabilità del cervello. Le circumvoluzioni si mostrano pianeggianti, i solchi più o meno obliterati, la corteccia cerebrale ha un colorito pallido, quasi bianco.

Quale primo fenomeno dell'iperemia flussionaria si riscontra viva inquietudine ed insonnio, tanto più pronunziate quanto più tenera è l' età dei bambini. Essi si mostrano, sempre smaniosi e malcontenti , ora vogliono esser presi in braccio , ora coricarsi , e sono sommamente impazienti ed irrequieti. Le notti le passano senza chiudere occhio nel senso vero e rigoroso della parola. I nervi dei sensi sono in stato di eccessiva irritabilità ; la luce, i rumori , ed anco certi odori producono su questi ammalati una vivissima e spiacevole impressione, alla quale fanno di tutto per potersi sottrarre. Le pupille sono dilatate , l'esame del fondo dell'occhio rivela un arrossamento generale e pronunziatissimo della retina ed un sovrariempimento delle arterie della medesima. Le carotidi battono con violenza, il volto è arrossato , alquanto tumefatto ed anco le congiuntive si mostrano fortemente injettate. La frequenza del polso e del respiro è aumentata, la temperatura alquanto più elevata. Questi ammalati hanno la testa calda e si lagnano di vertigini e di ronzìo negli orecchi. I bambini già grandicelli accusano cefalalgia , i più piccoli portano di frequente le loro manine al capo. Altri disordini nella sfera dei nervi sensitivi non sono stati constatati con certezza nei bambini. Nei casi più leggieri mancano anche i disordini della motilità.

Se la flussione è di grado assai elevato, ai sintomi dell'eccitamento tengono prontamente dietro quelli della depressione nel dominio del circolo capillare. All'inquietudine succede l'apatia, all' insonnio la sonnolenza continua, e finalmente il coma. Contemporaneamente si manifestano dei fenomeni irritativi più o meno intensi nel dominio delle parti motorie del cervello. Vengono in scena degli accessi epilettiformi, i quali assalgono tutto quanto il corpo, od una sola metà, oppure talune singole regioni del medesimo. Tanto l' intensità, quanto la durata di tali accessi sono molto variabili. Talvolta non si ha che un unico accesso, durante il quale, quantunque non sia pronunziatissimo e non abbia che una breve durata, la vita del malato si estingue. Altre volte invece si manifestano, uno dopo l'altro, varii di questi accessi e nonpertanto la malattia termina colla guarigione. La durata di ogni singolo accesso è in generale assai breve. Quelli più lunghi sono costituiti da una serie dei medesimi, separati l'uno dall'altro da brevissime pause. Il distretto dei nervi periferici, nel quale si manifestano gli spasmi non permette di poter determinare quale sia la località del cervello in cui risiede più specialmente l' iperemia. Gli spasmi sono fenomeni di alterata nutrizione delle parti motorie del cervello , alterazione che ora è più pronunziata in un punto, ora in un altro, e può così dar luogo alla manifestazione di sintomi svariati. Gli spasmi possono essere ora

clonici ed ora tonici, e nel loro vario modo di manifestarsi trovano un'analogia in quelli che accompagnano la tubercolosi acuta della pia madre, dopo che si sono effettuati i versamenti. Nelle pause fra un accesso e l'altro, può cessare la perdita della conoscenza che accompagna l'accesso, ed il bambino essere perfettamente in sè. Nel maggior numero dei casi, segnatamente quando gl' intervalli fra un accesso e l'altro sono brevi, persiste un certo grado di obnubilazione del sensorio, e può anche darsi che il malato rimanga, durante tutto questo intervallo, in stato di profondo coma. Terminato l'accesso, può la motilità ritornare completamente normale, oppure può anco essere insorta istantaneamente una paralisi delle parti del corpo affette, dimodochè si può credere di trovarsi di fronte ad un caso di emorragia cerebrale. In casi molto rari queste paralisi possono manifestarsi dopo gli accessi, senza che abbia esistito una vera e propria perdita della conoscenza. Queste paralisi si distinguono da quelle dovute ad emorragie del cervello, per via della loro breve durata. Può accadere di vedere la paralisi dissiparsi tutto ad un tratto, oppure gradatamente nel giro di poche ore. In taluni rari casi è stato pure osservato che ogni ripetizione dell'accesso era accompagnata dalla paralisi di certe determinate parti del corpo, la quale poi si dissipava durante le pause. Nothnagel descrive uno di tali casi, del quale formò soggetto un bambino di 4 anni, che guarì poi completamente.

La maggior parte degli individui colpiti da iperemia flussionaria acuta del cervello ricupera ben presto la salute, segnatamente quando il processo decorre senza perdita della conoscenza e senza attacchi convulsivi. Quanto più intenso è il processo allorchè si manifesta, e tanto più sfavorevole ne è il prognostico. Sebbene si dieno dei casi in cui i bambini vanno soggetti ad una serie di accessi convulsivi e ad onta di ciò non periscono, può d'altra parte un solo di questi accessi esser capace di troncare tutto ad un tratto l'esistenza del malato. La prognosi è molto più grave quando negli intervalli fra un accesso e l'altro, e dopo l'ultimo di questi persiste lo stato comatoso. Il principio del ritorno della conoscenza è un segno di lieto presagio. Anstie riferisce un caso d' iperemia del cervello e del midollo spinale con esito infausto. Questo caso riguarda un fanciullo di 13 anni che ammalò tutto ad un tratto e che, insieme ad abolizione completa della conoscenza ed a leggiere alterazioni della sensibilità, presentò paralisi degli arti, la quale era più pronunziata nella metà destra del corpo. Fu notato in questo fanciullo un aumento nella frequenza del polso senz'alcun elevamento della temperatura. La morte avvenne in seguito a paralisi dei muscoli del respiro. La sezione rivelò iperemia della base del cervello con sovrariempimento dei seni situati sulla medesima ed iperemia anco più pronunziata del midollo allungato e del midollo spinale. In opposizione a questo sono stati osservati dei casi nei quali i fanciulli morirono durante il coma, senz'aver presentato alcun fenomeno alquanto spiccato dal lato dei nervi motorii.

Ci resta ancora a parlare di quell' iperemia flussionaria conosciuta sotto la denominazione di colpo di sole, o insolazione (sun-stroke, coup de chaleur). La letteratura relativa alla medesima è abbastanza ricca. Astrazion fatta dai Trattati di Malattie dei bambini, le cose

più essenziali relative a questa malattia, desunte dalla letteratura della medesima, sono state raccolte da H. Meissner (Schmidt's Jahrbücher 1869. 1 e 1874. 2). Bisogna fare una distinzione fra il colpo di calore, (Hitzschlag) od insolazione, ed il colpo di sole propriamente detto. Nell'insolazione bisogna tener conto, come di un secondo momento causale essenziale, del lavoro e del soverchio affaticamento del corpo ; mentre nel colpo di sole si tratta unicamente dell'azione dei raggi solari sul capo. L'insolazione si distingue per via di un considerevole elevamento della temperatura del corpo. Le sezioni praticate in individui morti a seguito della medesima rivelano pronunziatissima iperemia ed emorragia nei polmoni, vacuità del cuore sinistro, anemia di tutti quanti gli altri organi e quindi anco del cervello e delle sue meningi. La secrezione delle glandule è diminuita : solo nel canale intestinale è aumentato il secreto.

Il colpo di sole, che è conseguenza dell' essere stato il bambino esposto all' azione dei raggi solari , è un' iperemia flussionaria del cervello la quale si manifesta in modo acuto e decorre rapidamente, nel giro cioè di poche ore o di alcuni giorni. Quanto più in età tenera sono i bambini, e tanto più facilmente essi vanno soggetti a questa malattia. Lo sviluppo della medesima è favorito dall' essere stato il bambino esposto a capo scoperto all'influenza dei raggi solari, inoltre dalla circostanza dell'essersi la temperatura esterna tutta ad un tratto e considerevolmente elevata dopo una serie di giornate fredde. I sintomi di questo processo morboso non si distinguono da quelli di una grave iperemia flussionaria, e si manifestano con violenza tanto maggiore quanto più tenera è l'età del bambino. Il volto è arrossato e tumefatto , le pupille fortemente ristrette , le carotidi pulsano con violenza ed esiste febbre più o meno intensa. I bambini più attempati si lagnano di cefalalgia e cominciano ben presto a delirare, mentre quelli di età più tenera perdono la conoscenza e vengono assaliti da convulsioni. Lo stadio della depressione si estrinseca per via del coma e delle paralisi. La flussione può dissiparsi dopo poco tempo , oppure questo processo può acquistare una gravità maggiore per effetto dello sviluppo di un' anemia secondaria del cervello , o finalmente si può avere un esito prontamente letale a seguito della repentina manifestazione di edema del cervello e della pia madre e di un versamento nei ventricoli. Quanto più piccolo è il bambino e tanto più grave è la prognosi.

La cura dell' iperemia flussionaria dev' esser subordinata, da un lato alla intensità della malattia ed allo stadio in cui essa si trova, e dall' altro all' età ed allo stato delle forze del malato. Nel primo stadio del male, fino a che sono predominanti i fenomeni di eccitamento e quando si ha da fare con fanciulli robusti e ben nutriti, rendono dei segnalati servigi le sottrazioni sanguigne , per mezzo delle mignatte. Stando ai resultati delle mie esperienze , io non posso associarmi affatto all' opinione di coloro i quali sostengono che queste sottrazioni sanguigne locali sono inutili oppure nocive. Esse però debbono esser lasciate da parte quando si tratta di bambini deboli, e segnatamente di bambini affetti da rachitide, dappoichè la perdita di sangue può deprimere di troppo le forze dei medesimi.

Qualora si voglia moderare direttamente la flussione, senza ricorrere alle sottrazioni sanguigne, si deve praticare la compressione delle carotidi alla maniera del Trousseau. La compressione dev'essere praticata colle dita, comprimendo le carotidi contro la colonna vertebrale. Si debbono comprimere ambedue le carotidi nel caso di convulsioni generali, ed in quello di convulsioni unilaterali soltanto la carotide del lato opposto. A tale manovra tien dietro pallore del volto, e per il solito si può constatare la cessazione delle pulsazioni nell'arteria temporale corrispondente alla carotide compressa. Più di rado si comprimono contemporaneamente, nel caso di convulsioni generali, ambedue le carotidi, però alternativamente, l'una dopo l'altra. Ogni compressione può esser continuata per la durata di 5-10 minuti.

Hammond raccomanda l'applicazione della corrente costante, allo scopo di determinare una più energica contrazione delle arterie.

In tutti quanti i casi riescono sommamente utili le applicazioni fredde sul capo. Nei casi leggieri possono essere sufficienti le compresse bagnate di acqua fredda, nei gravi invece bisogna ricorrere all'applicazione della vescica ripiena di ghiaccio sul capo. Fra i medicamenti occupano il posto primo e più importante i revulsivi intestinali. Quando il bambino sia privo di conoscenza bisogna limitarsi all'uso dei clisteri purganti. Per far cessare le convulsioni il Monti consiglia i clisteri di cloralio idrato, ed assicura di avere ottenuto degli eccellenti effetti dall'uso dei medesimi. Le dosi che egli adopera sono di 0,5 per i bambini al di sotto di un anno, e di 0,75 a 1,0 per quelli di età maggiore. Quando si manifesta un nuovo accesso si deve ripetere il clistere. Nei casi in cui fra una convulsione e l'altra la conoscenza ritornava, più o meno, e nei quali per conseguenza i bambini potevano inghiottire abbastanza bene, io ho potuto ottenere degli eccellenti risultati dalla somministrazione del castoro alla dose di 0,015 nei bambini di tenerissima età, e di 0,060 in quelli più attempati. Io non ho mai ottenuto alcun vantaggio dall'uso della digitale, della veratrina e del nitrato di potassa, raccomandati da altri Autori. Per contro credo che meritino di essere sperimentati il salicilato di soda, la segala cornuta ed il chinino per uso interno, e nel caso di profondo assopimento le injezioni sottocutanee di ergotina e di chinino.

Quando i fenomeni di eccitamento hanno ceduto il posto a quelli della depressione, le sottrazioni sanguigne e la compressione delle carotidi riescono decisamente nocive. Bisogna inoltre abbandonare in allora anco le applicazioni fredde a permanenza. Anco l'uso del cloralio idrato e di altri rimedii consimili, ad altro non servirebbe che ad accelerare il collasso. In queste condizioni il compenso principale è rappresentato dai bagni caldi, di acqua semplice, alla quale si può aggiungere un poco di senapa polverizzata, associati alle affusioni fredde. Questi bagni debbono essere regolarmente ripetuti ogni 3 o 4 ore. Si deve lasciare tra l'uno e l'altro un intervallo più lungo, quando la conoscenza comincia a ritornare ed a misura che il malato ritorna a poco a poco pienamente in sè.

Molti Autori credono di somma importanza attivare la diuresi. In conseguenza di ciò, fino a che non si sieno manifestate delle con-

vulsioni, il Monti somministra l'acetato di potassa. Una volta che quelle sono cessate egli consiglia l'uso del bromuro di potassio. Io non ho mai veduto alcun segnalato benefizio dall'uso di questi rimedii: lo stesso dicasi a riguardo del joduro di potassio, da tanti Medici usato e vantato.

La cura del colpo di sole non differisce da quella delle altre iperemie flussionarie. Solo che la medesima, a cagione dell'acuta manifestazione e del rapido decorso di questo processo, dev'essere quanto più è possibile energica.

Quando esista una disposizione a quelle iperemie arteriose, che dipendono da un morboso aumento dell'eccitabilità del sistema nervoso, bisogna por mente a rimuovere, per quanto si può, i relativi stimoli. È d'uopo quindi badare a che questi bambini non sieno tenuti troppo caldi nè di coperte, quando sono in letto, nè di abiti. La camera dove dormono non dev'essere troppo calda: soprattutto poi bisogna assolutamente evitare che essi rimangano esposti all'azione diretta dei raggi solari. È necessario altresì regolare in modo conveniente la dieta di questi bambini e provvedere a che essi abbiano delle evacuazioni regolari. Quando si tratta di piccoli bambini si debbono lasciare perfettamente tranquilli ed evitare qualsiasi specie di eccitamento. Quando gli accessi si sono già ripetuti più volte, io suggerisco di lasciare i bambini per alcuni giorni, o per qualche settimana, in una camera oscura, onde evitare così per quanto più è possibile, qualsiasi specie di eccitamento. In varii casi io ho ottenuto degli eccellenti risultati, quando questo suggerimento era stato scrupolosamente seguito. Anco i bambini più grandicelli debbono esser lasciati quanto più è possibile quieti e tranquilli, e soprattutto si deve evitar loro qualunque siasi fatica della mente. Non bisogna metterli troppo presto alla scuola, e si deve lasciar loro un tempo sufficientemente lungo per la ricreazione. Quando ciò sia necessario, si tolgano per qualche tempo dalla scuola, se già avevano cominciato a frequentarla, e si facciano loro interrompere per un tempo piuttosto lungo gl'intrapresi studii.

Se la disposizione alla iperemia ha la propria causa in un'anormale composizione del sangue, probabilmente in un aumento dei globuli rossi del medesimo, si prescriva al malato un regime dietetico quanto più è possibile semplice. Si proibiscano tutte le bevande eccitanti, non si dieno a mangiare nè molta carne nè molte uova e si prescriva a questi bambini il latte, il brodo, ed a quelli già grandicelli anco l'uso di frutta e di altri cibi vegetali. È poi interessante ordinare che si faccia fare a questi fanciulli molto moto all'aria libera, onde ottenere che essi abbiano delle evacuazioni regolari.

Se la flussione dipende da ipertrofia di cuore si deve anzitutto attenersi ai compensi profilattici ora indicati, ad eccezione però che il moto del corpo dev'essere in questo caso molto moderato. Per diminuire l'esagerata attività del cuore è d'uopo ricorrere all'applicazione di compresse bagnate nell'acqua fredda sulla regione cardiaca, e della vescica o della borsa ripiena di ghiaccio. Anco la digitale, il nitrato di potassa, il solfato di chinino ed il salicilato di soda valgono a moderare la soverchia attività del cuore, ma non si ottiene dai medesimi che un effetto passeggiero.

L'iperemia venosa del cervello ha luogo, siccome processo fisiologico, ad ogni espirazione, e si dissipa colla successiva inspirazione. Inoltre essa si sviluppa, transitoriamente, per effetto della compressione dei muscoli addominali nell'atto della defecazione, ecc. Un certo grado della medesima può aversi naturalmente anco quando il corpo sta in posizione orizzontale, e si dissipa poi non appena l'individuo riprende la stazione eretta.

L'iperemia venosa patologica si ha anzitutto siccome conseguenza di un' iperemia flussionaria che dura già da lungo tempo. Per la ragione che i vasi capillari rimangono compressi per l'accumulo del liquido cerebro-spinale, la vis a tergo per le vene va di più in più diminuendo, e la circolazione in questi vasi comincia a farsi più lenta. Identici effetti producono un indebolimento dell' attività cardiaca ed il processo della commozione cerebrale, in una parola tutti quei processi che sono capaci di dar luogo ad un' anemia del cervello.

Un' iperemia diretta delle vene del cervello e delle sue meningi può esser prodotta da quelle condizioni che impediscono il libero deflusso del sangue da questi vasi. Alla categoria di tali condizioni appartengono anzitutto i tumori al collo, segnatamente quelli costituiti da glandole degenerate per scrofolosi, i quali esercitano una compressione sulle vene giugulari. Oltre di ciò le malattie del cuore, segnatamente l'insufficienza della valvola bicuspidale e tricuspidale, la stenosi dell'ostio venoso sinistro, quando l'ipertrofia della muscolatura del cuore non è per anco tanto avanzata da vincere quest' ostacolo e compensare l' insufficienza valvolare. Le malattie degli organi del respiro costituiscono pure delle cagioni più o meno potenti dell' iperemia venosa del cervello. Qualunque impedimento del respiro produce un tale effetto. Questo processo è cagionato dalla semplice tosse, ed in grado più marcato da quelle malattie della laringe che dànno luogo a stenosi della glottide, dalla presenza di corpi estranei nelle vie aeree e da bronchite diffusa. Fra le malattie polmonari capaci di determinare l'iperemia venosa del cervello sono più specialmente da ricordare la flogosi diffusa e l' enfisema pure diffuso. Quest' ultimo suol essere, nei bambini, soltanto un processo transitorio, dipendente da altre malattie dei polmoni, e non è che in casi estremamente rari che esso diviene stazionario come negli adulti. A questa categoria appartengono inoltre quelle malattie della pleura che impediscono la libera dilatazione dei polmoni, quali per es. i trasudamenti ed i versamenti pleuritici diffusi ed il pneumotorace.

I disturbi della digestione, come la stitichezza, con considerevole sviluppo di gas negl'intestini, possono a seguito dello spostamento in alto che fanno subire al diaframma, e dell' impedimento del respiro e della circolazione sanguigna, che di tale spostamento è l'effetto, costituire ugualmente un ostacolo al libero deflusso del sangue dal cervello. Questo processo si verifica con frequenza tanto maggiore quanto più tenera è l'età del bambino.

Coll' iperemia venosa procede di pari passo, da una parte un' alterazione nel deflusso della linfa, e dall'altra si producono dei trasudamenti, i quali hanno per conseguenza, edema della pia madre e del cervello, e versamento nei ventricoli.

Tutto ciò che abbiamo detto fin qui s'intende riferibile soltanto alle iperemie venose diffuse. Delle stasi sanguigne circoscritte ed a focolajo ci riserbiamo a parlare nei capitoli relativi alle malattie dalle quali esse dipendono.

I sintomi delle iperemie venose si distinguono da quelli delle flussionarie principalmente per il fatto che in quelle mancano i fenomeni di eccitamento. Oltre di ciò esse si sviluppano per il solito in una maniera graduale e continua, non istantanea e saltuaria come queste ultime. Il colorito del volto dei bambini è pallido oppure cianotico ; essi sono sempre di cattivo umore ed hanno una tendenza al sonno, tanto più marcata quanto più tenera è la loro età. Le mucose visibili sono pallide, le pupille di ampiezza normale, reagiscono debolmente e lentamente sotto l'azione della luce. I bambini già grandicelli si lagnano di ronzio e di tintinnio negli orecchi. Se la grande fontanella è tuttora aperta, essa si mostra, quando l'iperemia è di grado elevato, molto tesa, e può inoltre essere anco sporgente e pulsare , non però tanto validamente come nel principio dell'iperemia flussionaria. La pulsazione delle carotidi non è più energica che nello stato normale, non esiste febbre, a meno che la presenza della medesima non sia determinata dalla malattia originaria. Nei bambini alquanto attempati si ha per lo più cefalalgia, e l'intelligenza è alquanto più tarda. I sintomi cerebrali esistenti del resto non sono unicamente prodotti dalla stasi del sangue, ma anco dal graduale aumento dell'acido carbonico nel medesimo.

Se cessano le cause dell'iperemia cerebrale, si dissipano a poco a poco anco i sintomi della medesima. Nel caso contrario diviene sempre più pronunziata la lesione del sensorio, le pupille si dilatano , e nel fondo dell'occhio si riscontrano i fenomeni di stasi della papilla. La sensibilità e la motilità diminuiscono sempre più. Finalmente coi sintomi del collasso , che va sempre facendosi più grave , e di profondo sopore il malato soccombe. In qualche raro caso la triste scena si chiude con alcuni accessi convulsivi.

La misurazione post-mortale della temperatura può per il solito fornire un carattere differenziale fra l'iperemia flussionaria e la venosa. Dopo violente convulsioni si trova sempre , tranne poche eccezioni, un più o meno considerevole elevamento della temperatura; segnatamente poi quanto più breve fu il tempo trascorso fra questi accessi convulsivi e la morte del malato. Se non si erano manifestate affatto delle convulsioni , oppure queste erano state soltanto leggere , non si riscontra alcun postmortale elevamento della temperatura.

La cura dell'iperemia venosa è essenzialmente quella della malattia da cui essa dipende. Se non esiste febbre , sono indicati i rimedii capaci di attivare l'azione del cuore, vale a dire gli eccitanti. Un notevole vantaggio si ottiene dall'uso regolare dei bagni caldi , eventualmente coll'aggiunta di farina di senape e delle affusioni fredde. I medesimi debbono essere ripetuti ogni 3 o 4 ore, onde poterne ottenere il desiderato miglioramento. Quando la malattia originaria lo permette, si deve somministrare un vitto tonico e corroborante. In tali condizioni si può pure ricorrere all'uso del vino. Hammond ha ottenuti dei non lievi vantaggi dalle inalazioni e dall'uso interno dell'etere solforico.

B. Otturamento delle arterie cerebrali.

Bibliografia.

Joseph Hodgon, Von den Krankheiten der Arterien und Venen, übersetzt von Koberwein 1817. — Virchow, Ges. Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin 1856. p. 219. — Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten 1860. p. 363 u. f. — Eisenschitz, Wiener med. Presse 1866. p. 286 u. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. B. II. p. 93. 1869. — Charlton Bastian, Brit. med. Journ. 1869. Jan. 23. 30. — W. L. Church, St. Bartholom. Hospit. Rep. 1869. — Kelly, Lancet 1869. II. p. 541. — Steiner, Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII. p. 223. 1866. B. V. p. 164. — Traube, Gesammelte Abhandlungen zur Pathologie u. u. Physiol. B. II. 1871. p. 281. — Wrany u. Neureutter, Oestreichisches Jahrbuch für Pädiatrik 1872. 1. p. 12. — H. E. Armstrong, Brit. med. Journ. 1873. June 14. — Duret, Progrés méd. 1873 u. Archives de Physiolog. 1874. — L. Schuch, Dissert. inaugural. Ueber autochtone Hirnarterienthrombose. Würzburg 1874. — B. Addy, Lancet 1875. 1. p. 643. — Thomas Barlow, Med. Times and Gaz. 1876. Brit. med. associat.— Heydloff, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. 13. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1876. 110. u. 1878. 67. — Gee, Medic. Times and Gaz. 1876. — Goodhart, Lancet 1877. 1. p. 422. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk., N. F. B. XI. p. 55 u. 62. — Rauchfuss, St. Petersburger med. Wochenschr. 1878. 7. — Ueber die Lokalisalionen der Gehirnkrankheiten von J. M. Charcot, veröffentlicht von Bourneville, übersetzt von Fetzer 1878. — Gee, Med. Times and Gaz. 1829. — Cheadle, Ibid. — J. Russel, Med. Times and Gaz. 1878. 8. — Bedford Brown, Philad. med. Times VII. p. 577. Sept. 1877. — L. Couty, Gaz. hebdomad. 1877. p. 471 u. f. — Archambalt, Gaz. des hôpit. 1878. 17. Janv. — Bastian, Lancet 1878. II. p. 207. — Albr. Clarus, Inaugural-Dissertation: Ueber Aphasie bei Kindern 1874. — Seeligmüller, Jahrbuch für Kinderheilkunde, B. XIII. H. 4. Die Functionen des Gehirns von David Ferrier, übersetzt v. H. Obesteiner. 1879. — Hammond, A treatise on the diseases of nervous system 1876. p. 127 u. f. — Reimer, Jahrbuch für Kinderhlk, N. F. B. IV. p. 353.

Etiologia.

L' otturamento delle arterie cerebrali può essere la conseguenza dell' embolia o della trombosi.

L' embolia è nella più gran parte dei casi prodotta da una malattia del cuore e segnatamente dell'orecchietta sinistra o del ventricolo, pure sinistro. Questa malattia consiste ordinariamente in una endocardite, la quale può interessare non solo le valvole, ma anco le pareti del cuore. In quest' ultimo caso le particelle che si distaccano per effetto del processo ulceroso sogliono essere tanto piccole, che passano benissimo attraverso i più grossi vasi sanguigni e vengono facilmente trasportate nei capillari. Nella endocardite valvolare le particelle di vegetazioni, le quali provengono dal processo già decorso, possono distaccarsi e venir trasportate nell' albero circolatorio. Sembra che un tal fatto si verifichi con frequenza maggiore allorchè ha avuto luogo una recidiva di questo processo. In simili casi l' embolo è ordinariamente più voluminoso, e si arresta per conseguenza nelle più grosse arterie. La cagione principalissima di questa endocardite è costituita dal reumatismo articolare acuto. In seconda linea sta la corea. Wrany e Neureutter hanno descritto uno di tali casi. Delle malattie del mio-

cardio, come per es. la degenerazione grassosa della muscolatura del cuore, sono state osservate insieme alla endocardite ed all'embolia. Quanto a me però non conosco alcun caso, relativo a bambini, in cui il processo miocarditico avesse di per sè stesso dato luogo all' embolia.

In varie malattie che ledono considerevolmente la nutrizione del corpo, a seguito della diminuita energia nei movimenti del cuore, pur conservando il medesimo per tutto il resto una struttura completamente normale, possono formarsi dei coaguli sanguigni, così detti trombi, nel cuore sinistro. Questi ultimi risiedono fra le trabecole del ventricolo, o nell' orecchietta e più specialmente nell'auricula della medesima. Quando talune particelle di questi coaguli si distaccano e vengono trasportati nell'albero si ha l'embolia.

Un'altra sorgente di embolie cerebrali può aversi in talune malattie delle relative arterie. Sotto questo riguardo occupano il primo posto gli aneurismi. Dai coaguli esistenti nei medesimi possono staccarsi alcune particelle e venir poi trasportate nel torrente circolatorio. Inoltre anco una malattia dell'intima, con rigonfiamento e sfrangiatura della medesima, può fornire le particelle da cui vien formato l'embolo. Heydloff ha descritto un caso appartenente a questa categoria. Il medesimo riguardava un ragazzo di 11 anni, che presentava un'embolia nell'arteria sinistra della fossa del Silvio, la quale, oltre ai disordini della motilità e della sensibilità, aveva pure dato luogo ad afasia. Alla sezione fu riscontrata la presenza di vegetazioni leggermente fluttuanti, di color rosso pallido, sulla superficie ventricolare delle valvole aortiche, ed al di sopra di queste, nell'aorta, per un tratto di 2 centimetri. Dopo questo veniva un tratto dell'intima completamente normale, e nella parte superiore dell'arco dell'aorta, segnatamente all'interno del tronco innominato, della carotide e della succlavia sinistra, appariva nuovamente il processo accennato di sopra; solo che quivi era di grado più lieve. Gli apici delle fluttuanti vegetazioni seguivano la direzione della corrente sanguigna. Il processo morboso era rappresentato da una deposizione sull'intima, a seguito della quale aveva avuto luogo un inspessimento delle pareti dell'aorta ed un ristringimento del lume della medesima.

Bastian vide soccombere un individuo adulto, il quale era stato affetto da un'eresipela traumatica al capo, a seguito di embolia nei vasi capillari della corteccia cerebrale. Questa aveva avuto luogo da che i globuli bianchi del sangue degenerato avevano formato dei piccoli ammassi che si erano arrestati in quei vasi sanguigni. Un processo identico fu pure riscontrato nel fegato e nei reni. Per quanto io sappia, non sono state fatte fin qui delle analoghe osservazioni nei bambini.

L'embolia grassosa nei capillari del cervello può esser prodotta da che, nel caso di estese lesioni del tessuto cellulare sottocutaneo o del midollo delle ossa, si formano dei piccoli ammassi di adipe, i quali vengono trasportati nel torrente circolatorio e si arrestano in copia più grande nei capillari.

Finalmente è pure possibile che nel caso di quei processi che hanno per conseguenza la distruzione del tessuto polmonare, talune particelle del medesimo vengano trasportate nell'orecchietta sini-

stra, e da qui poi vengano spinte fino entro alle arterie del cervello.

La trombosi delle arterie cerebrali può esser conseguenza della lenta e graduale obliterazione del lume delle medesime. La causa della medesima può esser riposta anzitutto in una malattia, degenerazione grassosa od infiammazione, delle pareti di tali arterie: questo processo però è molto raro nell'età infantile. Barlow riferisce di avere osservata la calcificazione delle pareti delle diramazioni dell'arteria cerebrale media in un ragazzo di 10 anni. In secondo luogo la presenza di tumori, i quali per effetto della compressione determinano il ristringimento del lume di un'arteria, può esser causa della coagulazione del sangue e dell'otturamento del vaso sanguigno.

Negli adulti Schuh ha più volte riscontrata la trombosi, più o meno estesa, delle arterie cerebrali, a seguito della meningite basilare tubercolosa. Casi analoghi a questi sono rarissimi ed eccezionali nell'età infantile. Lo stesso Autore descrisse un caso appartenente a questa categoria osservato in un ragazzo di 10 anni. In questo caso fu riscontrata una trombosi nella seconda branca dell'arteria sinistra della fossa di Silvio, ed in una piccola arteria situata all'apice del lobo temporale sinistro. Questo processo è il resultato di due condizioni. Una è costituita dalla graduale vegetazione dei tubercoli verso l'interno, dall'avventizia fino nell'intima, la quale a seguito di ciò diviene ineguale ed in certi punti si ulcera a seguito della fusione dei tubercoli. La seconda è rappresentata dalla pressione che esercita sui vasi sanguigni l'essudato prodotto dalla flogosi della pia madre.

La più frequente fra le cagioni della trombosi è riposta nel rallentamento del circolo sanguigno, dovuto all'indebolimento dell'azione cardiaca. Quest'ultimo è la conseguenza di processi morbosi i quali, o interessano direttamente il cuore, oppure producono un deperimento generale e pronunziatissimo delle forze dell'organismo. Una spiccatissima influenza sotto questo riguardo la esercita l'atrofia del corpo, dovuta al difetto di nutrizione del medesimo. Se in tali casi esiste pure un'alterazione patologica delle pareti arteriose, è ciò che non possiamo dire, non essendo state fin qui praticate delle ricerche in proposito.

L'embolia è decisamente molto più frequente che la trombosi. Il sesso mascolino è quello che dà alla prima di queste due malattie un contingente di gran lunga più numeroso. Per ciò che riguarda l'età, l'embolia non si osserva generalmente che nella seconda infanzia, vale a dire dopo il 7° anno di età; mentre la trombosi può manifestarsi anche prima; siccome è stato già più volte osservato.

Anatomia patologica.

L'embolia può aver luogo tanto per via delle carotidi quanto delle arterie vertebrali. Se gli emboli sono abbastanza voluminosi per arrestarsi prima di entrare nel circolo del Willis, la stasi sanguigna che ha luogo a seguito di ciò è ben presto sormontata in grazia dei rami collaterali. Se invece gli emboli penetrano in questo circolo, e si

arrestano in una delle così dette arterie terminali, si manifestano, al più tardi dopo 24 ore, delle alterazioni materiali nelle province irrorate da queste arterie.

Nello stabilire queste ultime si sono più specialmente distinti Duret e Heubner. Dopo aver traversato il seno cavernoso, le carotidi interne si suddividono in arteria cerebrale anteriore ed in arteria cerebrale media, o della fossa del Silvio. Dopochè ambedue le arterie vertebrali hanno formata l'arteria basilare, dànno, dopo di aver formate le arterie comunicanti del circolo arterioso del Willis, le arterie cerebrali posteriori.

Il più importante di questi vasi arteriosi è l'arteria della fossa del Silvio. La medesima si estende alla capsula esterna, ai due terzi anteriori della capsula interna, ad una parte del corpo striato ed a tutto quanto il nucleo lenticolare. Dopo aver dato queste diramazioni il vaso arterioso si suddivide nei suoi rami terminali, i quali secondo Duret (Progrès médical 1877 ed Archives de Physiologie 1874) sono quattro e seguono un tragitto diverso, cioè: 1) l'arteria frontale esterna inferiore, la quale irrora principalmente la terza circumvoluzione frontale, così detta del Broca: 2) l'arteria parietale inferiore, la quale provvede alla nutrizione della circumvoluzione frontale ascendente (circumvoluzione centrale anteriore); e 3) l'arteria parietale posteriore, la quale nutrisce la circumvoluzione centrale posteriore. Il quarto ramo va alla prima circumvoluzione temporale. Le arterie che provvedono alla nutrizione dei ganglii grigi primitivi, sono terminali, secondo la definizione di Cahnheim, vale a dire che esse non si anastomizzano fra di loro nè nella rete dei vasi capillari, nè prima di aver forniti i medesimi. Queste arterie non comunicano affatto neppure coi capillari che provvedono alla nutrizione della corteccia cerebrale e della limitrofa sostanza bianca. I rami terminali dell'arteria della fossa del Silvio formano, dopo essersi precedentemente già anastomizzati fra di loro e di avere attraversato un tratto della pia madre, una rete capillare assai estesa nella medesima, e le piccole diramazioni di questa rete hanno fra di loro delle numerose comunicazioni. Da questa rete partono i capillari che servono alla nutrizione della corteccia cerebrale, i quali, parte in direzione perpendicolare e parte in direzione più o meno obliqua, penetrano nelle circomvoluzioni cerebrali. Una parte di questi capillari nutrisce soltanto la sostanza corticale grigia, altri invece traversano quest'ultima e penetrano fin dentro alla limitrofa sostanza bianca.

L'arteria cerebrale anteriore provvede, colle sue tre diramazioni, secondo Duret, il sangue ad ambedue le circumvoluzioni frontali superiori, al corpo calloso, all'estremo superiore della circumvoluzione frontale ascendente ed al lobo precentrale. L'arteria cerebrale posteriore si rende alla circumvoluzione falcata, alla 2.ª, 3.ª e 9.ª circumvoluzione temporale ed al lobo occipitale. Essa dà inoltre delle diramazioni ai peduncoli cerebrali, ai corpi quadrigemelli, ai talami ottici ed alle pareti del terzo ventricolo. Lo sviluppo dei vasi capillari di queste arterie è analogo a quello descritto per l'arteria del Silvio. Il cervelletto riceve i proprii vasi dalle arterie vertebrali. Heubner ha descritto esattamente tutti questi rapporti nell' Archiv für Heilkunde 1870 e nella sua opera sulle affezioni luetiche delle arterie cerebrali, 1874.

Se un embolo riesce ad oltrepassare il circolo del Willis le conseguenze che esso produce sono diverse a seconda del punto dell'arteria in cui esso si è arrestato e che è rimasto per tal guisa alterato. Se l'otturamento ha avuto luogo subito dopo che l'arteria ha abbandonato il circolo del Willis, viene a mancare la nutrizione, tanto nel dominio dei relativi ganglii primitivi, quanto nelle circumvoluzioni ad esso appartenenti. Se l'embolo invece si arresta in un' arteria terminale, viene a soffrire soltanto quella circoscritta regione del cervello che riceve il proprio nutrimento dalle diramazioni arteriose situate al di là del punto otturato. Se l'embolo si arresta in una delle diramazioni arteriose terminali che provvedono il sangue alle circumvoluzioni del cervello, il disordine della nutrizione è meno grave, dappoichè il sistema dei capillari appartenenti alla diramazione otturata è collegato, per mezzo di anastomosi, ad altri capillari, per mezzo dei quali può venir trasportato alla regione del cervello nutrito dalla diramazione otturata il sangue di cui viene a mancare. I più lievi disordini nella circolazione sanguigna sono quelli che si manifestano allorchè l'embolo è tanto piccolo da poter penetrare fino entro ai capillari. Le numerose anastomosi che questi vasi hanno fra di loro fanno sì che il disordine della nutrizione venga subito compensato.

Come conseguenza dell' embolia, si manifesta nelle province del cervello, alle quali il sangue più non affluisce, con rammollimento. In conformità delle condizioni anatomiche, questo stato si riscontra principalmente nel caso di embolie delle arterie terminali, quindi in special modo allorchè sono interessate da questo processo embolico le arterie del così detto circolo basilare del cervello. Il rammollimento ha luogo nel modo seguente. Dopo avvenuta l'embolia, la porzione del cervello che era nutrita dall'arteria otturata, diviene anemica. Se le province vascolari limitrofe sono tuttora permeabili al sangue, ha luogo nelle medesime, secondo Cohnhiem, un movimento retrogrado del sangue stesso nelle vene e nei vasi capillari delle porzioni del cervello che era nutrito dall'arteria otturata. La regione anemica diviene a seguito di ciò più ricca di sangue che in condizioni normali, e si mostra arrossata. La stagnazione del sangue nei vasi dà luogo ad un'alterazione delle pareti dei medesimi, a seguito della quale avviene una fuoriuscita dei globuli rossi del sangue. Questo processo fa sì che la località del cervello in cui esso ha luogo, perda la sua normale consistenza e che si abbia in esso lo stato del così detto rammollimento rosso. A poco a poco la parte del cervello a cui è venuta a mancare la nutrizione subisce la metamorfosi regressiva. I suoi elementi costitutivi vengono invasi dalla degenerazione adiposa, la materia colorante del sangue subisce delle alterazioni, cosicchè la consistenza del focolaio rammollito diviene sempre minore ed il colorito rosso del medesimo si converte in giallo, si ha cioè il così detto rammollimento giallo. Dopo un tempo più lungo può aversi anco il rammollimento bianco. La massa diviene bianca e pultacea, e non contiene più che pochi elementi costitutivi, ancora riconoscibili, del tessuto deperito e distrutto.

La possibilità che il focolaio di rammollimento passi per tutti e tre questi stadii dipende dalle sue condizioni originarie e dalla durata della vita del malato. Se le diramazioni dell'arteria situate

alla periferia dell'embolo sono talmente ripiene di sangue stagnante, che dalle medesime non possa aver luogo alcun deflusso di sangue nel focolajo anemico, o quando questo processo è reso impossibile da che mancano le relative vie di comunicazione, si comprende facilmente come non possa aver luogo alcun rammollimento rosso, ma si sviluppa invece un rammollimento bianco siccome semplice stato di necrobiosi. L'esame microscopico rivela la distruzione degli elementi nervei, un più copioso accumulo di adipe e di cellule granulo-grassose. Sia che il rammollimento giallo sia stato primitivo o che siasi sviluppato soltanto in una maniera secondaria, il rammollimento bianco non può mai aver luogo che dopo varii mesi, poichè per quanto celeremente, in seguito al difetto di nutrizione, abbiano avuto luogo delle alterazioni nella sostanza cerebrale, occorre sempre un tempo assai lungo perchè possa effettuarsi una distruzione pressochè completa della medesima. Quanto più pronunziato è lo stato di fluidificazione del focolajo, quanto più scarsi sono in esso i residui delle parti costitutive degli elementi nervosi, e tanto più facilmente può avvenire, purchè il malato si conservi in vita per un tempo sufficientemente lungo, il riassorbimento di una parte del contenuto del focolajo, ed il rimanente restare perfettamente liquido.

Se i focolaj di rammollimento sono cagionati da embolia nelle arterie corticali, la forma del focolajo, in conformità della posizione dei vasi sanguigni, è quella di un cono, coll'apice in direzione centripeta e la base verso la periferia. I focolai di rammollimento delle arterie terminali possono avere una forma analoga a questa, per il solito però essi sono rotondi.

La grandezza dei focolaj è varia. Allorchè essi sono situati nel dominio delle arterie corticali possono raggiungere un volume maggiore che quelli appartenenti al circolo basilare. Essi possono invadere una gran parte di una o di varie circumvoluzioni. I più piccoli focolaj della corteccia cerebrale interessano soltanto la sostanza grigia, mentre i più voluminosi penetrano più o meno profondamente, fin dentro alla limitrofa sostanza bianca. Quando i focolaj di rammollimento risiedono sulla superficie di una parte del cervello, si vede che il loro livello è più basso di quello della sostanza cerebrale circumambiente.

Per il solito l'embolo che ha dato luogo alla formazione del focolajo si trova nelle arterie afferenti. Quanto più a lungo si protrae la vita del paziente dopo il processo embolico, e tanto maggiore è la probabilità che l'embolo otturatore possa venir riassorbito.

Fra le arterie cerebrali quelle nelle quali gli emboli vengono più frequentemente trasportati, sono le arterie della fossa del Silvio. Negli adulti si ammette che, in grazia della maggiore brevità del cammino da percorrere, il più gran numero degli emboli penetri nell'arteria sinistra della fossa del Silvio. Dalle osservazioni fatte nei bambini, almeno per quanto riguarda quelle che mi sono note, sembra che tale frequenza sia in essi pressochè uguale tanto per l'arteria sinistra che per la destra. Che anzi è un fatto tutt'altro che raro l'embolia di ambedue le arterie della fossa del Silvio, siccome lo provano i casi osservati da Bouchut e da Thomas Barlow. Anco il Rauchfuss descrive un caso in cui fu riscontrata embolia di ambedue le arterie cerebrali posteriori.

La trombosi produce le stesse alterazioni anatomiche che l'embolia, però non così istantaneamente come quest'ultima, ma gradatamente ed a poco a poco. Quest'ultima circostanza rende pure più facile, data l'esistenza di condizioni a ciò favorevoli, la compensazione del difetto di nutrizione per mezzo delle anastomosi. La trombosi produce il restringimento del lume dei vasi a poco a poco, finchè poi avviene tutto ad un tratto la completa obliterazione del medesimo. Quando è già trascorso lungo tempo dal principio del processo, possono anco i trombi, nello stesso modo che gli emboli, venire in parte od in totalità riassorbiti.

Sintomi.

I sintomi dell'embolia insorgono tutto ad un tratto e senza prodromi. Essi possono suddividersi in due categorie. La prima comprende i fenomeni che dipendono direttamente dal processo anatomico dell'embolia, vale a dire principalmente le alterazioni della sensibilità e della motilità. Alla seconda appartengono i sintomi che possono accompagnare l'embolia, senza che noi, nello stato attuale delle nostre cognizioni, ci troviamo nel caso di saperci render ragione della necessità della loro presenza.

Questi ultimi sono più specialmente rappresentati dalla perdita della conoscenza, dai vomiti, dai brividi di freddo e dalle convulsioni. Tostochè rimane soppressa la nutrizione della provincia cerebrale irrorata dalle diramazioni arteriose otturate, può aversi perdita della conoscenza. Questo fenomeno accompagna per il solito l'effettuarsi dell'embolia, ed in modo tanto più certo quanto più è estesa la parte del cervello che rimane priva di nutrizione. Non sapremmo trovare alcun'altra ragione anatomica di questo sintoma. Si è veduto talvolta la perdita della conoscenza anco nel caso di piccolissimi focolaj embolici, del qual fatto non possiamo dare alcuna ragione, a meno che non si voglia ricorrere a spiegazioni puramente ipotetiche. Ora se entra nei limiti del probabile che l'embolia nel circolo della corteccia cerebrale possa più facilmente che quella di altra parte del cervello dar luogo alla perdita della conoscenza, dal che si ha una qualche eccezione, segnatamente a riguardo della circumvoluzione del Broca, questo stesso sintoma si verifica ordinariamente anco nel caso di embolie in quelle regioni nelle quali ha luogo un congiungimento delle fibre motorie, vale a dire nel corpo striato, nel nucleo caudato, nel corpo lenticolare e nei due terzi anteriori della capsula interna. La conoscenza può rimanere abolita subito nel principio dell'embolia o perdersi a poco a poco nel giro di poche ore. Se il sensorio non è completamente ottenebrato, si manifestano per il solito cefalalgia, la cui sede non corrisponde sempre alla località affetta, vertigini, indebolimento della memoria e delirii. In taluni casi la conoscenza è del tutto inalterata. Questo fatto è stato più specialmente osservato nel caso di embolia dell'arteria della terza circumvoluzione frontale.

In alcuni casi è stata osservata una grande inquietudine nel principio dell'embolia. Talvolta il processo s'inizia con un grido acuto, ordinariamente con vomito, più di rado con brividi di freddo e

convulsioni. Queste ultime assalgono tutto quanto il corpo, o sono unilaterali e si manifestano allora o nelle parti che sono colpite da paralisi, od in quelle che ne rimangono immuni. Le convulsioni possono anco esser limitate ad un solo arto. In taluni casi è stato osservato uno stato di emicorea nella metà del corpo non colpito dalla paralisi. Che le convulsioni si manifestino nel caso di affezioni del ponte o del midollo allungato, è un fatto che non può recar meraviglia. Esse si spiegano facilmente anco quando dei tratti assai estesi di altre località del cervello divengono tutto ad un tratto anemiche per effetto di embolia, in specie se questa è bilaterale. Perchè poi anco nel caso di piccoli e circoscritti focolaj l'embolia può essere nel suo principio accompagnata da convulsioni, è ciò che ignoriamo. Dopo essere stata preceduta da questi fenomeni si manifesta per il solito la perdita della conoscenza. Le convulsioni, come pure i sintomi dell'emicorea, possono tornare a manifestarsi, dopo che si erano già dissipati.

Le alterazioni della motilità e della sensibilità dipendono dalla località in cui risiede l'embolia. Queste alterazioni possono insorgere già fino dal principio del processo, oppure svilupparsi a poco a poco nel giro di varie ore. I casi appartenenti a questa categoria, osservati nei bambini, non sono in gran numero. Il più di frequente furono constatate delle embolie nelle arterie della fossa del Silvio, in seconda linea nell'arteria cerebrale posteriore. Rauchfuss per queste, e Barlow per quelle hanno veduto il processo sviluppatosi bilateralmente. Wrany e Neureutter hanno descritto un caso nel quale l'embolia aveva cominciato nel punto di biforcazione dell'arteria carotide interna e che si prolungava tanto nell'arteria della fossa del Silvio, quanto in quella del corpo calloso. Finalmente esiste un'osservazione di Gee, nella quale è descritta un'embolia della carotide sinistra. L'embolo si prolungava nell'arteria cerebrale anteriore ed in quella della fossa del Silvio. Anco Gerhardt cita un caso di embolia della carotide interna osservata da Addison e Rees in una giovanetta di 14 anni.

Nel caso di embolia nella regione motoria di una metà del cervello, si manifesta paralisi nella metà opposta del corpo. Questa paralisi può essere di lieve grado oppure anco completa. È facile comprendere come, nel caso che l'embolia non interessi che taluni singoli centri motorii della corteccia cerebrale, si hanno i caratteri di una paralisi circoscritta. In simili casi si trovano paralizzati o soltanto una metà del volto, o l'arto superiore o l'inferiore, oppure anco solamente taluni singoli gruppi muscolari. Se poi l'embolia risiede in uno dei grossi ganglii primitivi, nel quale sono riuniti i rami motorii, si ha sempre, come conseguenza di ciò, la paralisi di tutta quanta la metà del corpo opposta al lato in cui si è formato l'embolo. Un'eccezione a questa regola può costituirla la muscolatura del tronco. Se sono affetti da embolia tutti quanti i centri motorii corticali, che producono il movimento di tutta quanta la metà controlaterale del corpo, può darsi che il processo non si distingua affatto da quello di un'embolia nei grossi ganglii motorii primitivi. Per regola generale si trova che, pur esistendo paralisi di tutta una metà del corpo, il processo è molto più pronunziato

nell' arto superiore che nell' inferiore. Al tempo stesso sono pure paralizzati il nervo facciale e l' ipoglosso del lato omonimo.

In taluni rari casi si ha paralisi del lato corrispondente a quello in cui risiede la lesione cerebrale. Questo fatto ha, secondo Flechsig (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen 1876 p. 272) la propria ragione nella circostanza che il numero di gran lunga maggiore dei rami piramidali tragittano nei tratti non incrociati dei cordoni anteriori, ed i rami piramidali dei cordoni laterali, i quali sono destinati a penetrare nell' incrociamento, sono troppo poco sviluppati.

La sensibilità non è per il solito diminuita. Quando ciò si verifica si vede l' alterazione della medesima dissiparsi ben presto. La eccitabilità reflessa può mostrarsi esagerata, segnatamente nel caso di embolia nei centri motorii corticali. Per ciò che riguarda i reflessi del tendine rotulieno e del tendine d'Achille manchiamo fino ad ora di osservazioni fatte nei bambini.

Per il fatto del processo embolico non si nota per il solito alcun cambiamento negli effetti prodotti tanto dalla corrente continua che da quella d'induzione. Si dànno però anco dei casi in cui l'azione di queste due correnti è più debole che nello stato normale, od esagerata.

Quando l' embolia si è formata nella capsula interna, vengono in scena, allorchè non sono interessati che i due terzi anteriori (motorii) di essa, i medesimi fenomeni ai quali dan luogo gl' identici processi nel corpo striato, nel nucleo lenticolare e nel nucleo caudato. Se è contemporaneamente od in modo esclusivo interessato anco il terzo posteriore (sensitivo) della capsula interna, in allora, per la ragione che sono in essa racchiusi i rami sensitivi, si ha anestesia della metà opposta del corpo. Quest' anestesia può essere di vario grado. Stando alle esperienze che fin qui possediamo, siamo autorizzati ad ammettere che l'embolia nel talamo ottico dà luogo ad identiche alterazioni della sensibilità.

Le regioni della corteccia, da cui emanano i movimenti volontarii, sono situate, secondo la maggior parte delle moderne osservazioni, più specialmente al davanti ed al di dietro della fossa del Rolando, nella circumvoluzione centrale anteriore e posteriore. Nella più gran parte dei casi di affezioni della corteccia rimane pure interessato lo strato corticale limitrofo.

Fra le regioni corticali sembra che sia la terza circumvoluzione frontale, così detta del Broca, quella che si trova il più di frequente affetta nell' età infantile. In questa, come nella limitrofa capsula, sono riunite le fibre che servono alla produzione della favella. Nella più gran parte dei casi, insieme al prevalente sviluppo della mano destra, si trova pure maggiormente sviluppato, tanto nel suo tessuto che nei suoi vasi, per effetto del continuo esercizio e dell' abitudine, il centro sinistro della favella, che quello destro. Il disordine della favella è quindi molto più pronunziato quando l' embolia risiede nei vasi del centro sinistro della favella, di quando lo stesso processo interessa il lato destro. Il disordine della favella, a cui è stato dato il nome di afasia, consiste principalmente in che, mancano le parole per esprimere taluni o la più gran parte dei concetti, cosicchè nel discorso di questi ammalati

si notano varie lacune, oppure essi si servono della medesima parola per esprimere varii e disparati concetti. L'afasia quindi sarà più pronunziata nel caso di embolia nell'arteria frontale esterna inferiore sinistra, che in quella di un identico processo nel centro destro della favella. Se quest'ultimo è, siccome in taluni rari casi accade, maggiormente esercitato ed abituato, il qual fatto sembra che corrisponda all'abitudine di servirsi a preferenza della mano sinistra, si verificano condizioni opposte. Eisenschitz ha osservato un caso di embolia nel centro della favella del lato destro, a seguito della quale erasi manifestata l'afasia. La medesima per contro mancava nei casi di embolia, parimenti del lato destro, descritti da Cheadle, Church, Armstrong. Barlow racconta il caso di un bambino in cui divennero emboliche, una dopo l'altra, la 3ª circumvoluzione frontale del lato destro e quella del lato sinistro. A seguito di questo processo si manifestò ogni volta emiplegia, ma non afasia.

L'afasia può svilupparsi senz'essere accompagnata da alcun altro fenomeno nervoso. Per il solito essa è preceduta da vertigini e da dolori nel capo; e può aversi inoltre perdita della conoscenza. Se il processo è accompagnato da convulsioni, che possono invadere tutto quanto il corpo od una sola metà del medesimo, se a ciò si associa pure emiplegia controlaterale, o vi si aggiungono dei movimenti coreici della medesima metà del corpo, si può ritenere come sommamente probabile che l'embolia non è rimasta limitata alla circumvoluzione del Broca, ed alle parti ad essa limitrofe, oppure che il processo ha fatto sentire la propria azione anco ai centri motorii ed ai grossi ganglii.

Schwarz ha descritto nel « deutschen Archiv für klinische Medicin B. XX p. 615 » un caso di afasia in un bambino di 3 anni. La medesima era accompagnata da paralisi degli estensori dell'arto superiore destro, mentre la sensibilità era completamente intatta.

Wrany e Neureutter hanno osservato un caso d'embolia che si era prodotta a seguito di endocardite. L'embolo si estendeva dal punto di biforcazione della carotide interna fin nell'arteria sinistra del corpo calloso e nell'arteria sinistra della fossa del Silvio. Nella sinistra e più anteriore circumvoluzione dell'insula si notava una località depressa, gialla, rammollita, della grossezza di un fagiuolo. In questo caso esisteva afasia, paralisi degli arti e del faciale del lato destro ed indebolimento della sensibilità.

L'embolia nell'arteria cerebrale posteriore è stata osservata, unitamente ad emiplegia e ad indebolimento od a completa abolizione della facoltà visiva, da Bastian. La facoltà di percepire le immagini trasmesse al cervello per mezzo del nervo ottico, sembra, stando alle ricerche ed alle esperienze che fin qui possediamo, che risieda più specialmente nel secondo lobulo parietale, e precisamente nel giro angolare. Un'embolia nei relativi vasi adunque sarebbe capace di determinare una così detta cecità dell'intelletto, dappoichè l'occhio corrispondente può benissimo vedere, ma il centro ottico non può percepire ciò che l'occhio ha veduto. Questa cecità dell'intelletto non si manifesta però nell'occhio del lato corrispondente a quello in cui si è sviluppata la malattia, ma in quello

del lato opposto. Il potere visivo per mezzo dell' altro occhio, rimane completamente illeso.

Rauchfuss ha descritta un' embolia bilaterale nell' arteria cerebrale posteriore. A sinistra, là dove l'arteria cerebrale posteriore si distacca dall' arteria basilare, erasi formato un aneurisma embolico, dal quale esciva fuori il nervo oculomotorio. Dal di dietro di questo tumore si staccava l'arteria commissurale posteriore, e siccome questa comunicava liberamente coll' arteria cerebrale posteriore, non aveva avuto luogo alcuna lesione nutritizia nella respettiva provincia del cervello. Dal lato destro l' embolo aveva oltrepassato il punto ora ricordato, aveva otturata l' arteria, ed in conseguenza di ciò erasi prodotto un rammollimento rosso del cervello. Il focolajo era principalmente situato nella parte inferiore del corno d'Ammone destro. Durante la vita fu riscontrata paralisi del nervo oculomotorio sinistro. Al tempo stesso esisteva una paresi del nervo facciale sinistro, della quale non si potè riconoscere la cagione. Fra i fenomeni della malattia vengono inoltre annoverati intensi dolori nel capo, vertigini, convulsioni generali e sonnolenza.

La circumvoluzione temporale superiore contiene, stando ai resultati delle ricerche che fin qui possediamo, i centri nei quali vengono percepite le impressioni ricevute per mezzo del nervo acustico. A seguito di un'embolia in questa regione quindi si avrebbe un' alterazione dell' udito, la quale può arrivare fino al grado di completa sordità intellettuale.

Le embolie nello strato midollare bianco degli emisferi non sono accompagnate da sintomi determinati e speciali a queste regioni. Siccome sembra che queste masse midollari non abbiano altro ufficio che quello di servire di vie di trasmissione fra i centri motorii da un lato ed i sensitivi dall' altro, così l' embolia in queste masse midollari sarà accompagnata da quelli stessi sintomi ai quali avrebbe dato luogo un analogo processo nei relativi centri.

Si ritiene che l'embolia nei lobi frontali del cervello leda più specialmente la coscienza e l' intelligenza, mentre un'identica affezione dei lobi occipitali darebbe luogo ad un indebolimento di certe sensazioni generali, come per es., stando al risultato di talune esperienze praticate nei bruti, della fame. Fino ad ora però non esistono dei fatti ben constatati, da cui poter concludere che tali ipotesi sieno giuste per quanto riguarda la specie umana. Allorchè esistono dei disordini della sfera motoria e della sensitiva, si riscontrano nella maggior parte dei casi altre cagioni dei medesimi.

Le embolie nel corpo striato, nei nuclei lenticolare e caudato e nei due terzi anteriori della capsula interna producono paralisi di tutta quanta la metà laterale opposta del corpo. Nella metà del volto del lato corrispondente si trovano paralizzati il nervo facciale, ad eccezione dei suoi rami superiori, ed il nervo ipoglosso. La sensibilità o non è affatto alterata, o lo è solo transitoriamente.

Nel caso di embolia del terzo posteriore della capsula interna per contro, si manifesta anestesia di tutta quanta l' opposta metà laterale del corpo. Se nel tempo stesso si riscontrano dei disordini motorii, è segno che il processo ha interessato i limitrofi distretti motorii, e segnatamente la parte anteriore della capsula interna.

I corpi quadrigemelli rappresentano i centri nei quali le fibre dell'ottico si congiungono alle fibre motorie, segnatamente del nervo oculomotorio e del simpatico. L'embolia nei medesimi quindi avrebbe per conseguenza la cecità con dilatazione della pupilla nell'occhio del lato opposto. Essi rappresentano al tempo stesso una di quelle province, le quali, e precisamente qui in grazia della facoltà visiva, influiscono sul mantenimento dell'equilibrio e sul movimento locale del corpo. Per effetto dell'embolia nei medesimi adunque si avrebbero dei disordini d'indole atassica, i quali potrebbero poi dissiparsi a seguito dell'abitudine di altri centri aventi il medesimo scopo, e segnatamente del cervelletto. È incerto se i corpi quadrigemelli prendano parte nell'uomo all'estrinsecazione reflessa dei moti dell'animo, siccome sembra che per via sperimentale sia stato riconosciuto negli animali. Essi per contro esercitano una certa influenza sullo stomaco, sugl'intestini e sulla vescica.

La funzione dei talami ottici non è fino ad ora riconosciuta in modo certo, almeno per quanto riguarda tutta quanta la loro estensione. Sembra però che si possa ammettere che essi stanno, principalmente colla sensibilità, nel rapporto identico che i corpi striati colla motilità. Si raccolgono quindi in essi le fibre, che dalla parte superiore dei peduncoli cerebrali penetrano nei distretti sensitivi della corteccia. L'embolia dei talami ottici adunque, avrebbe per conseguenza l'anestesia controlaterale di tutta quanta la metà del corpo, o forse anco di talune singole parti della medesima. I talami ottici inoltre, sembra che non sieno privi di ogni influenza sulla facoltà visiva.

I peduncoli cerebrali riuniscono in loro tutti quanti i rami motorii, sensitivi e vasomotorii di conducibilità della corrispondente metà del cervello. L'embolia nei medesimi adunque sarebbe capace di ledere tutte quante le funzioni della metà controlaterale del corpo. Siccome i rami motorii si trovano più specialmente nella parte anteriore del peduncolo cerebrale, ossia nel piede del medesimo, mentre i sensitivi risiedono essenzialmente nella metà superiore e posteriore, ossia nella testa del peduncolo cerebrale, così a seconda che l'embolia si è formata nell'una o nell'altra di queste due metà del peduncolo cerebrale, le alterazioni risultanti dalla medesima potrebbero essere prevalentemente motorie o sensitive. Può anco verificarsi il caso che venga al tempo stesso invaso dall'embolia il nervo oculomotorio che emana dal lato interno del peduncolo affetto. In tal caso si avrebbe paralisi di questo nervo incrociata con quella della metà laterale del corpo. Un tale processo non è mai stato osservato nell'età infantile. Come caso analogo a questo Archambacult (Gaz. des hôpit. 17. Janv. 1878) ha descritto un caso di tumore tubercolare nel peduncolo cerebrale destro. Egli potè diagnosticare durante la vita, la sede del medesimo in grazia di questa emiplegia incrociata.

I sintomi dell'embolia del ponte dipendono dalla località del medesimo in cui l'embolo si è arrestato. Siccome nel ponte si riuniscono dei rami di conducibilità sensitivi e motorii provenienti dalle due metà del cervello, i sintomi dipendenti da questa embolia possono essere variabilissimi. Sembra che a questo riguardo possa ormai ritenersi come certo che le alterazioni motorie non mancano mai,

che quelle della sensibilità esistono per il solito, ma che in via di eccezione possono talvolta mancare. Siccome, secondo il Nothnagel, nel ponte è pure situato il centro spasmodico, così può il processo embolico in questa sezione essere accompagnato da convulsioni. Le paralisi possono interessare tutti e quattro gli arti, o tutta quanta una metà del corpo, oppure i soli arti inferiori. Se il focolajo risiede in una metà del ponte, l'alterazione prodotta dalla presenza del medesimo interesserà la metà opposta del corpo. Il nervo facciale non partecipa necessariamente alla paralisi, sebbene ciò si verifichi nella maggior parte dei casi. L' ipoglosso per contro è sempre interessato da quest'affezione ed in conseguenza di ciò si ha un disordine della favella, rappresentato da difetto nell'articolazione dei suoni. Leyden qualifica questo disordine colla denominazione di anartria. Il primo ed il secondo dei nervi cerebrali rimangono per lo più intatti. Le alterazioni della sensibilità non si mostrano quasi mai da sole; ordinariamente esse sono accompagnate da quelle della motilità. Nello stesso modo che nei peduncoli, anco nel ponte le fibre sensitive hanno la loro sede sulle parti laterali. Per il solito le alterazioni procedono di pari passo sopra ambedue le specie di rami (sensitivi e motorii). Nel modo stesso che le alterazioni della motilità si estrinsecano per via di convulsioni e di paralisi, quelle della sensibilità possono manifestarsi per via d'iperestesia e di anestesia. Stando alle esperienze che fin qui possediamo ci crediamo autorizzati ad ammettere che il disordine della sensibilità sarà generale quando l'embolia occupa una sede mediana nel ponte. Quando la lesione è situata lateralmente, il disordine della sensibilità si manifesterà nel lato opposto del corpo. Lo stesso disordine può svilupparsi nella metà omonima o controlaterale del volto.

Anco i rami vasomotorii partecipano a quest'alterazione. Insieme alle convulsioni si ha un elevamento della temperatura, ed unitamente alla paralisi un abbassamento della medesima.

Siccome al cervelletto principalmente viene attribuita una influenza sulla coordinazione dei movimenti e sul moto locale, un' embolia del medesimo si estrinsecherebbe per via di disordini nella sfera delle due facoltà ora accennate. Bastian (Clinical lectures on two cases of cerebellar diseases, Lancet 1878. II. p. 207 e 245) ritiene questi fenomeni, insieme all' indebolimento del potere visivo, che si estrinseca per via di ambliopia, siccome i più importanti. Come fenomeni meno costanti egli ricorda i dolori nel capo ed il vomito.

A seguito delle osservazioni fatte nel caso di emorragie nel cervelletto, si può ritenere come stabilito che il processo embolico può essere accompagnato anco da vertigini, perdita della conoscenza, convulsioni ed emiplegia. Senza dubbio la manifestazione dei diversi sintomi è dovuta alla diversa sede del processo. Si può ritenere che nel caso di affezioni dell'appendice vermiforme i sintomi interesseranno ambedue i lati del corpo, e che avranno un' intensità maggiore che nel caso di embolia nelle metà laterali del cervelletto. Le convulsioni ed i fenomeni paralitici però sono riferibili meno al processo nel cervelletto che a certe influenze remote. L'embolia in una metà del cervelletto sembra che, come un' affezione del peduncolo cerebrale, determini una giacitura coatta o dei movimenti pure coatti, per lo più verso il lato in cui la lesione risiede.

L'embolia lungo il tragitto dell'arteria vertebrale nel midollo allungato dà luogo agli stessi fenomeni, tanto relativi alla sfera motoria quanto alla sensitiva, che un identico processo nel ponte. Essa si distingue però da quest'ultimo per via della coaffezione dei nervi che emanano dal medesimo e dà luogo alla repentina manifestazione dei sintomi della così detta paralisi bulbare. Vengono in allora interessati dalla malattia i nuclei inferiori del facciale, del glossofaringeo, del vago, dell'accessorio e dell'ipoglosso. Da ciò risultano dei disordini nei moti del volto che possono giungere fino al grado di vera paralisi. Si ha inoltre impedimento nella motilità della lingua e quindi, siccome conseguenza di quest'ultimo, disordini della favella e difficoltà di deglutire. A seguito dell'affezione delle radici del vago, subiscono delle alterazioni la respirazione ed i moti cardiaci, e può manifestarsi il vomito.

In generale la causa fondamentale dei sintomi dell'embolia è rappresentata dall'anemìa che tutto ad un tratto ha luogo nella provincia cerebrale in cui il sangue ha cessato di affluire. Si può nonpertanto ritenere come certo che, nel modo stesso che nel caso di emorragie cerebrali, certe influenze remote, le quali dipendono, in parte da disordini generali della circolazione, segnatamente gli edemi generali, ed in parte da alterazioni nei più estesi campi della conducibilità, possono complicare il quadro morboso ora descritto e renderlo più oscuro.

Insieme ai sintomi dell'embolia esistono pure quivi quelli della malattia originaria, vale a dire, nella maggior parte dei casi, i sintomi dell'endocardite cronica, che sono stati descritti nella prima parte del Volume IV.

La trombosi sviluppa a poco a poco; all'incontro dell'embolia adunque essa è preceduta da uno stadio prodromico. I prodromi sono in parte relativi alle condizioni dello stato generale, e si estrinsecano per via di sensazione di stanchezza, abbattimento morale, sonno inquieto ed inappetenza. Hammond (p. 117) dice che la cefalalgia è un fenomeno costante. La medesima non suol essere molto diffusa, ma occupa una sede che sta in rapporto di vicinanza colla località affetta. Oltre di ciò si hanno dei disordini nella sfera motoria, i quali possono essere accompagnati tanto da fenomeni di eccitamento, quanto di depressione, e che possono interessare ora tutto quanto il corpo, ora una sola metà, ed ora talune singole parti del medesimo.

Hammond fa notare che non di rado lo stadio dei prodromi si manifesta per via di un certo inceppamento della favella che rende difficile l'articolazione dei suoni.

Dal momento in cui la trombosi comincia a svilupparsi fino a quello in cui essa è completa, vale a dire fino al momento della completa obliterazione dell'arteria, possono passare alcune ore, oppure anco varii giorni. L'occlusione del vaso avviene finalmente tutto ad un tratto. In taluni rari casi la trombosi si sviluppa senza prodromi. I fenomeni a cui questo processo dà luogo sono perfettamente uguali a quelli dell'embolia. Le alterazioni della coscienza, come pure quelle relative al dominio dei nervi motorii, sensitivi e vasomotorii sono perfettamente le stesse e dipendono pure principalmente dalla località nella quale risiede la lesione.

Decorso ed Esiti.

Tostochè l'otturamento dell'arteria è completo, l'ulteriore decorso e gli esiti della malattia sono perfettamente uguali, sia che si tratti in essa di trombosi oppure di embolia. Un' eccezione a questa regola la costituisce soltanto quell' embolia che si è formata a seguito di endocardite ulcerosa od in conseguenza del trasporto nel circolo sanguigno di particelle di tessuto polmonare distrutto.

Il decorso del processo morboso è diverso a seconda del punto di otturamento del vaso sanguigno, e della località ed estensione della provincia cerebrale affetta. Quanto meno estesa è questa provincia, quanto maggiore è la possibilità che l'anemia insorta possa venir compensata dal circolo collaterale, tanto più presto si dissipano i fenomeni manifestatisi. Nel caso di otturamento di un' arteria terminale per contro, tali fenomeni durano molto più a lungo o divengono permanenti. In taluni rari casi, segnatamente di embolia, l' esito letale, accompagnato da coma e convulsioni, si verifica poche ore dopo avvenuta l'occlusione dell' arteria. Ciò avverrebbe più specialmente nel caso di lesioni del ponte e del midollo allungato; nonpertanto lo stesso fatto è stato osservato anco nel caso di embolia in altre parti, e segnatamente nel corpo striato.

Quando il malato non soccombe, i primi a dissiparsi sono i sintomi dei così detti effetti remoti, vale a dire i disordini nel circolo sanguigno in quelle regioni del cervello, che sono situate a distanza dalla località affetta, ma che però vengono, in una guisa che non possiamo bene spesso spiegare, interessate dalla lesione. Quindi cessano dopo poche ore, o dopo qualche giorno, i dolori nel capo, le vertigini ed i vomiti. Quanto meno importanti sono i sintomi, tanto meno tardano a dissiparsi. La perdita della coscienza può essere soltanto transitoria, oppure la medesima può ritornare dopo poche ore o qualche giorno. In allora le facoltà intellettuali sono state riscontrate perfettamente normali. In taluni rari casi esse non subiscono alcuna specie di alterazione, in special modo quando è interessato dall' embolia soltanto il centro della favella, siccome lo dimostrano i casi di Schwarz e di Eisenschitz.

Per ciò che riguarda la motilità, i fenomeni irritativi sogliono dissiparsi ben presto, e cedere il posto ad una paralisi di vario grado. Nel decorso della malattia però si sono pure vedute insorgere più volte delle convulsioni unilaterali o bilaterali, oppure emicorea, le quali interessavano ora le membra paralizzate ed ora quelle non paralizzate. Quanto più gravi e pronunziati sono i fenomeni paralitici e tanto più tardi dobbiamo aspettarci di vederli dissipare. Nelle emiplegie, in rapporto col grado del loro sviluppo, si dissipa più presto la paralisi degli arti inferiori che quella dei superiori. Le paralisi, che sono la conseguenza di un' affezione dei grossi ganglii basilari, si dissipano per il solito più presto, stando ai resultati delle osservazioni di Charcot, che quelle le quali hanno la loro origine nei centri corticali; sebbene queste paralisi, allorchè non sono contemporaneamente interessati varii centri motorii, invadano soltanto dei territorii assai limitati. Nella maggior parte dei casi le alterazioni della motilità non sono collegate con quelle della sen-

sibilità, oppure queste ultime sono più leggere e si dissipano ben presto. Quando le alterazioni relative ad ambedue queste sfere divengono permanenti, si può per il solito ritenere, purchè la presenza di certi determinati sintomi non stia ad indicare l'esistenza di una lesione in altri centri sensitivi, che oltre la porzione motoria della capsula interna, è interessata anco la porzione sensitiva della medesima. Le alterazioni di questa specie non si dissipano quasi mai. Le paralisi persistono e dànno luogo a poco a poco alla formazione di contratture. Anco l'anestesia diviene permanente. Nel caso di lunga durata della malattia si sviluppa una sclerosi dei rami motorii la quale a poco a poco, per la via del peduncolo cerebrale affetto, del ponte e dei rami piramidali, si diffonde ai cordoni laterali dell'opposta metà del midollo spinale. Questo processo discendente non interessa che quelle fibre dei cordoni laterali le quali dal cervello passano nei rami piramidali, non però quelle fibre che hanno la loro origine e la loro terminazione nel midollo spinale. A seguito di ciò la sclerosi secondaria dei cordoni laterali si distingue dalla primitiva per il fatto che quest'ultima è sempre bilaterale, la prima invece, vale a dire quella consecutiva ad una lesione unilaterale della capsula interna, è per il solito unilaterale. La sclerosi primitiva si distingue dalla secondaria anco per il fatto che la primitiva interessa tutte quante le fibre dei cordoni laterali, cioè tanto quelle che provengono dal cervello che quelle le quali hanno la loro origine nel midollo spinale, e presenta una grande tendenza ad interessare anco i corni grigii, ciò che non si verifica nel caso di sclerosi dei cordoni laterali provenienti dal cervello.

Le alterazioni della sensibilità, stando ai resultati delle odierne esperienze dipendenti da una malattia dei centri sensitivi della corteccia o del mesocefalo, vale a dire al di fuori del terzo posteriore della capsula interna, dei talami ottici, dei peduncoli cerebrali e del ponte, non sono state quasi mai osservate da per sè sole nell'età infantile. Esse sono per il solito associate ad alterazioni della motilità. Esse possono dissiparsi o rimanere permanenti insieme a queste ultime. Quest'ultimo fatto può anco verificarsi quando le prime si sono già dissipate.

Nei bambini sembra che, quando essi hanno continuato a vivere, l'afasia siasi sempre dissipata. Nel caso descritto da Schwarz, il malato, bambino di 3 anni, il quale era rimasto affetto da embolia nel centro sinistro della favella durante la convalescenza della scarlattina, cominciò a riacquistare la favella poche settimane dopo. D'allora in poi il miglioramento fece rapidi progressi e poco tempo dopo il bambino parlava speditamente come prima. Di pari passo andò pure il miglioramento, e quindi la scomparsa, dell'emiplegia dell'arto superiore destro. Nel caso di Eisenschitz, relativo ad un ragazzo di 11 anni, nel quale l'afasia non era accompagnata che da intensissima cefalalgia, ed all'infuori di questa non esisteva alcun altro fenomeno morboso, fu notato un sensibilissimo miglioramento, trascorse appena 24 ore dall'invasione del male.

Nel caso di afasia molto pronunziata l'uso della favella è completamente perduto. I malati odono ed intendono, ma sono incapaci di emettere qualsiasi suono vocale. Nei gradi meno pronun-

ziati dell' afasia essi emettono alcuni suoni inarticolati, oppure pronunziano ripetutamente la medesima parola per esprimere diversi concetti. Nei casi ancora più lievi essi sono incapaci di pronunziare certe determinate parole, motivo per cui nel loro discorso esistono delle lacune, oppure mancano ad essi soltanto talune delle consonanti che entrano nella composizione di una parola.

Il grado dell' afasia dipende anzitutto dall' estensione della malattia nel centro della favella. Allorchè l' embolia non ha invaso che un breve tratto del medesimo, l' afasia può dissiparsi ben presto. Quando però la funzionalità di uno dei centri della favella è rimasta totalmente soppressa a seguito dell'otturamento dell'arteria che serve alla di lui nutrizione, e l'alterazione persiste, l'afasia può ad onta di ciò dissiparsi in grazia dell'esercizio e dell'abitudine dell'analogo centro dell'opposta metà del cervello. Sembra che quanto maggiore era già l'esercizio e l'abitudine del centro della favella leso, tanto più facilmente possa aversi un aumento nelle funzionalità del centro sano. Questo fatto ci darebbe la spiegazione del perchè la afasia si dissipi più presto nei bambini alquanto attempati che in quelli di età molto tenera.

Quando l' afasia si dissipa, la favella ritorna, lentamente o con prontezza, dal grado in cui essa si trova a quello di maggiore o minore perfezione che essa aveva raggiunto prima della malattia. Se la favella era rimasta completamente abolita, il bambino dovrà anzitutto cominciare di nuovo col pronunziare dei suoni inarticolati. A questi fan seguito delle parole più o meno completamente ed intelligibilmente pronunziate, quindi la formazione della proposizione, ed infine poi la favella ritorna quale era prima che il bambino ammalasse. Io ho veduto risanare completamente, nel giro di 6 settimane, una bambina di 6 anni e $^1/_2$ la quale, a seguito di embolia, aveva presentata afasia ed emiplegia destra.

Se la cecità e la sordità intellettuali, cagionate da otturamento dei vasi sanguigni, possano dissiparsi, è ciò che teoricamente non si può negare, però manchiamo fino ad ora di relative osservazioni praticate nell'età infantile. I disordini nella coordinazione dei movimenti e nella motilità locale possono dissiparsi, anco dopo lungo tempo, siccome è stato dimostrato in un lavoro di Bastian: Cases of cerebellar diseases (Lancet 1878. II p. 207).

A riguardo dell' otturamento dei vasi sanguigni nel ponte e nel midollo allungato, manchiamo completamente di osservazioni che si riferiscano a bambini. In ogni caso le conseguenze di una tale lesione potrebbero essere passeggiere nel solo caso in cui essa sia lievissima.

Astrazion fatta dal centro della favella, sembra che nel caso di otturamento dei vasi sanguigni si possa avere una completa scomparsa di tutti i sintomi, soltanto quando l' anemia dal medesimo prodotta, può essere compensata per effetto della circolazione collaterale, oppure, se ciò non è possibile, come nel caso di otturamento delle diramazioni di un'arteria terminale, quando la lesione originaria è pressochè insignificante. Anco taluni sintomi, che sono la conseguenza dell' edema secondario formatosi attorno al focolajo, possono cessare colla scomparsa del medesimo. Quando è già avvenuto il rammollimento, il primo grado del quale, il rosso, suole

svilupparsi non molto tempo dopo avvenuto l'otturamento, i fenomeni cagionati dal medesimo divengono permanenti, e possono poi coll'andar del tempo mitigarsi, oppure anco esacerbarsi. Alla categoria di questi ultimi sintomi appartengono quelli della consecutiva sclerosi discendente dei rami piramidali dei cordoni laterali del midollo spinale, la quale si estrinseca più specialmente per via di contratture delle membra affette. Inoltre divengono sempre più manifesti i disordini relativi alla sfera vasomotoria, i quali accompagnano per il solito le alterazioni motorie e sensitive. Questo processo è pronunziatissimo quando sono interessati dall'affezione morbosa anco gli arti, segnatamente poi quando la loro motilità è notevolmente diminuita. Il volume degli arti diviene in allora minore, essi sono freddi, e subiscono un arresto nel loro accrescimento, anco nel senso della lunghezza, segnatamente poi quando i malati sono bambini di tenerissima età. Dopo qualche anno per conseguenza si trovano gli arti del lato affetto più gracili, più sottili ed anco più corti che quelli del lato sano, sproporzione che può aumentare fino all'epoca del completo sviluppo dei medesimi. Se per effetto della malattia dei relativi centri corticali rimangono lesi taluni singoli gruppi muscolari, il difetto della nutrizione può rimaner limitato soltanto a questi.

Quando l'embolia ha avuto luogo in varie arterie, il quadro morboso della medesima è costituito dai sintomi dipendenti dalla lesione di quella data provincia del cervello. Quest' embolia multipla può verificarsi in una sola od in ambedue le metà del cervello, e può anco interessare la stessa arteria sui due lati del medesimo. Tali embolie multiple possono formarsi contemporaneamente tutto ad un tratto, oppure successivamente l'una dopo l'altra. A seguito di ciò si vede manifestarsi improvvisamente la paralisi di una metà del corpo, e dopo uno o varii giorni quella della metà opposta del medesimo, siccome avvenne nel caso di B a r l o w. In esso esisteva embolia nella circumvoluzione del Broca di ambedue i lati. Nel caso di embolie multiple, in specie quando si formano contemporaneamente, la malattia tiene per il solito un andamento acuto e conduce rapidamente il malato al sepolcro.

Quando la cagione fondamentale è rappresentata da endocardite ulcerosa, o dalla penetrazione nel circolo di particelle di tessuto polmonare distrutto, la malattia non può guarire, anco dato il caso che, mediante lo stabilirsi di un circolo collaterale, venisse rimediato alle conseguenze della medesima. La natura infeziosa dell'embolo dà luogo inevitabilmente a flogosi, a formazione di ascessi ed infine all'esito letale.

Se per effetto dell'embolia o della trombosi il lume dell'arteria non è rimasto otturato che in parte, i sintomi che ne conseguono sono di grado molto più lieve che nel caso di occlusione totale del medesimo, e sogliono dissiparsi dopo poco tempo. Uno di tali casi è stato riferito da C h u r c h. Il paziente era affetto da reumatismo acuto e da endocardite. Tutto ad un tratto si manifestò un'emiplegia sinistra, la quale però si dissipò poi completamente. La morte del malato avvenne 3 mesi dopo in seguito ad una recidiva del reumatismo. La sezione fece riconoscere l'esistenza di un'embolia della destra arteria della fossa del Silvio, le pareti della quale

arteria erano inspessite e dure, ma il di lei lume non era totalmente obliterato. Sopra la destra fossa del Silvio (disgraziatamente manca una più precisa indicazione della località) fu riscontrato un piccolo focolajo di rammollimento.

Siccome la trombosi si sviluppa in una maniera assai lenta, è possibile che, quando esistono, e sono illesi i necessarii rami collaterali, si abbia, per effetto di ciò, una compensazione della graduale chiusura del vaso sanguigno, ed anco che, allorquando essa è divenuta completa, vada disgiunta da qualsiasi fenomeno morboso o non ne produca che dei leggerissimi e transitorii. Dipende dalla causa della trombosi l'essere la medesima limitata ad una sola od a talune poche arterie, o la di lei maggiore estensione. Quest'ultimo caso si verifica allorchè la trombosi è la conseguenza di un indebolimento dell'attività cardiaca, prodotto da inanizione o da malattie di lunga durata. Qualora venisse più di frequente praticata l'autopsia di bambini morti in stato di atrofia, un tale reperto non sarebbe probabilmente molto raro. Bedford Brown (Philadelphia med. Times VII. p. 577. Sept. 1877) ha fatto cenno della relazione esistente fra la trombosi delle arterie cerebrali ed il Cholera infantile, ed ammette come cagione fondamentale di quel processo, oltre l'indebolimento dell'attività cardiaca, l'alterata crasi del sangue.

Anco nel caso di meningite tubercolosa basilare Schuh ha riscontrata formazione multipla di trombi nelle arterie di questa regione del cervello. Egli attribuisce la medesima al ristringimento delle arterie ed alla rugosità della loro intima, prodotta dallo sviluppo dei tubercoli entro alla medesima, alla pressione esercitata dall'essudato, ed all'indebolimento dell'attività cardiaca.

Bouchut ha osservato trombosi multipla nell'arteria basilare, in quella della fossa del Silvio e nell'arteria cerebellare, in un bambino di 4 anni, al quale egli dovette fare la tracheotomia. Al 4° giorno dopo l'operazione si manifestò la scarlattina, e nel giorno successivo collasso, strabismo e morte. La morte avvenne senza convulsioni. Senza dubbio l'esito letale avvenne in questo caso troppo rapidamente perchè i sintomi speciali della trombosi potessero avere il tempo di manifestarsi.

Steiner riferisce il caso, che egli ebbe a curare, di una bambina di 7 anni circa, affetta da paralisi del facciale, del glosso-faringeo, dell'ipoglosso e dell'arto superiore del lato destro. Oltre di ciò esisteva pure endocardite. All'autopsia fu riscontrata l'arteria della fossa del Silvio destra trombosata in tutto quanto il di lei tragitto. In corrispondenza della base del lobo inferiore destro esisteva un rammollimento rosso del diametro di 5 centimetri circa, con edema periferico. Nella sostanza corticale di ambedue gli emisferi, numerosi piccoli stravasi sanguigni. Oltre di ciò copiosi versamenti nelle maglie della pia madre, tanto sulla superficie del cervello, quanto sulla base del medesimo, e segnatamente lungo il tragitto dell'arteria della fossa del Silvio. Inoltre embolia nell'arteria coronaria sinistra, nella milza e nei reni.

M. Addy descrive un caso di trombosi dell'arteria cerebrale media sinistra, formatasi ugualmente durante il decorso della scarlattina. Diciannove giorni dopo il principio dell'eruzione il malato

fu colto, durante la notte, da convulsioni con perdita della conoscenza e successiva paresi del braccio destro. Ventiquattr' ore dopo il malato ritornò a poco a poco in sè, presentando una pronunziatissima amnesia. Egli riconosceva i diversi oggetti, ma non sapeva designarli coi loro nomi. Otto giorni dopo egli non poteva scrivere di sua testa, e neppure dettare, ma riusciva soltanto a copiare tanto dallo stampato che dal manoscritto. La paresi del braccio destro si mantenne costante. A poco a poco egli cominciò a pronunziare alcune parole e quattro settimane e mezzo dopo lo insulto, l' amnesia era scomparsa.

Nella maggior parte dei casi la trombosi isolata è la conseguenza di processi circoscritti. Questi ultimi sono rappresentati o da flogosi circoscritta della pia madre, o per il solito dallo sviluppo di tumori, i quali, per effetto della pressione che esercitano, inceppano la circolazione del sangue.

Le conseguenze della trombosi completa sono, tanto dal lato anatomico che da quello sintomatico, perfettamente identiche a quelle dell' embolie che otturano completamente il lume del vaso sanguigno. Tanto gli emboli come i trombi possono coll' andar del tempo, a seguito del loro riassorbimento, lasciare in certa maniera nuovamente pervio il lume dell' arteria. Quando però questa restituzione ha luogo dopo molto tempo, non arreca che un debole vantaggio al territorio per l' addietro nutrito dall' arteria alterata.

La trombosi delle arterie cerebrali può finalmente dar luogo alla sua volta al processo embolico, inquantochè dei frammenti dei trombi penetrano nelle diramazioni arteriose situate alla periferia. I sintomi ed il decorso sono in questo caso gli stessi di quando si tratta di embolia proveniente da altri focolai morbosi.

Per ciò che riguarda l' elevamento o l' abbassamento della temperatura nell' embolia, o nella trombosi, sembra che non sia stata fatta fin qui alcuna osservazione nei bambini. Io non ho avuto fino ad ora l'opportunità di fare delle esatte ricerche relativamente allo stato della febbre durante lo sviluppo di tali processi. Una volta avvenuto il completo otturamento del vaso, io non ho trovato alcun notevole cambiamento nelle condizioni della temperatura. Le osservazioni fatte a tale riguardo negli adulti hanno dimostrato che al secondo od al terzo giorno di malattia la temperatura si eleva, per abbassarsi rapidamente dopo pochi giorni e rimanere quindi nei limiti normali.

Il decorso dell'embolia e della trombosi sono anco essenzialmente influenzati dalla malattia che ha dato origine alle medesime e dalla presenza di talune complicazioni. Non è questo il luogo di parlare del decorso della prima. Diremo soltanto come si debba sempre aver presente al pensiero che, anco quando l'otturamento del vaso sanguigno tiene un andamento quanto più è possibile benigno, esiste sempre il pericolo, segnatamente nel caso di embolia, che il processo si ripeta in un altro vaso sanguigno della medesima o di una diversa località del cervello. L' embolia nelle arterie cerebrali può essere accompagnata da un analogo processo in altri organi, segnatamente nella milza e nei reni.

La trombosi dipendente da flogosi della pia madre o da sviluppo di tubercolosi acuta, non può essere riconosciuta perchè i sintomi

di quella sono mascherati da quelli di queste ultime malattie: ad ogni modo esso non esercita sul decorso della malattia che un'influenza secondaria e subordinata.

Diagnosi.

Quando, esistendo ed essendo apprezzabile qualcuna delle cagioni fondamentali capaci di dar luogo all' embolia, il bambino comincia a lagnarsi di vertigini e di cefalalgia, quando il sensorio non è del tutto illeso e l' articolazione dei suoni è inceppata, quando si manifesta inoltre il vomito, si può ritenere siccome probabile che un embolo si trovi all' imboccatura di un' arteria cerebrale. Siccome però questo processo diviene prontamente completo, così accade rarissimamente che ci si presenti l' opportunità di osservare tutti questi fenomeni, che possono considerarsi come i sintomi iniziali di tale malattia. Allorchè la trombosi si sviluppa in una maniera lenta, ci troveressimo nelle condizioni più favorevoli per osservare questi sintomi iniziali, se questi non venissero mascherati da quelli delle malattie fondamentali già esistenti, quali la semplice infiammazione o la tubercolosi acuta della pia madre, i tumori ecc. Quando per contro ci troviamo in presenza di ammalati nei quali l' attività del cuore è già indebolita e la crasi del sangue alterata per effetto di nutrizione insufficiente e malsana o della presenza di una qualche malattia cronica, il cambiamento dell'umore, i sonni inquieti, l'inappetenza, la difettosa articolazione dei suoni, la presenza di fenomeni irritativi o di depressione nella sfera motoria e sensitiva, sono tutti i sintomi che possono ritenersi siccome indizii di una trombosi incipiente.

Quando i sintomi dell' otturamento di un'arteria cerebrale si manifestano tutto ad un tratto, non è possibile distinguere con sicurezza se si ha da fare con un'embolia o con una trombosi. L'esistenza delle cagioni sopraccennate può servire a stabilire una diagnosi differenziale di probabilità fra questi due processi morbosi: la prova dell' esistenza di un' endocardite in specie, o di processi embolici nella milza o nei reni, sono circostanze tali da fare ammettere che si tratti piuttosto di un'embolia, mentre la mancanza delle medesime ed un notevole deperimento delle forze parlano piuttosto a favore delle trombosi. In generale però non è mai possibile una diagnosi certa.

Un repentino e completo otturamento di un' arteria cerebrale, sia esso cagionato da embolia o da trombosi, può venir facilmente confuso con un versamento nella sostanza cerebrale. In ambedue questi casi, quando il processo morboso ha luogo nelle stesse regioni del cervello, i sintomi sono perfettamente identici: ci troviamo cioè in presenza di un insulto apoplettico. L' età del malato può esser messa a profitto per formulare una diagnosi di probabilità, dappoichè nell' età infantile è più ammissibile il fatto dell' otturamento di un vaso arterioso che quello di un versamento sanguigno. Il diagnostico però non può venire accertato che dall' osservazione del decorso della malattia. Quando la conoscenza ritorna dopo poche ore o dopo pochi giorni, quando la medesima non è rimasta che momentaneamente abolita, quando anco tutti gli altri fenomeni si

dissipano con una certa prontezza, si può esser certi di aver da fare con un otturamento di un vaso sanguigno, alle conseguenze del quale fu rimediato in grazia di un'esagerata attività dei rami arteriosi collaterali. Se per contro, accompagnato da violenti fenomeni, si verifica entro un breve periodo di tempo l'esito letale, oppure persistono per lungo tempo i sintomi manifestatisi insieme all'insulto, la diagnosi differenziale fra l'otturamento delle arterie ed il versamento sanguigno è impossibile. Anco i fenomeni secondarii, rappresentati più specialmente dalle contratture, dalle anestesie e dalle alterazioni trofiche, sono perfettamente identici tanto nell'uno quanto nell'altro di questi due processi.

L'arrossamento ed il pallore del volto e delle congiuntive, l'energica pulsazione delle carotidi, non costituiscono, siccome si credeva per l'addietro, dei caratteri sui quali poter basare il diagnostico differenziale.

I tumori possono dar luogo ai medesimi sintomi cerebrali che l'otturamento delle arterie, fino a che essi si trovano nel principio del loro sviluppo o quando sono di piccolo volume. Quando invece i medesimi raggiungono un volume assai considerevole, si manifestano ben presto gli effetti remoti prodotti dal sempre crescente disturbo del circolo sanguigno. La diagnosi differenziale fra l'insulto apoplettico ed i tumori è resa possibile dal fatto che i sintomi di questi ultimi si sviluppano gradatamente, in rapporto coll'accrescimento dei tumori stessi.

L'otturamento delle arterie cerebrali può essere confuso anco colla paralisi spinale infantile. Ambedue questi processi possono cominciare con convulsioni, le quali però dopo lo sviluppo della paralisi spinale non si ripetono, mentre nel caso della malattia cerebrale in questione possono insorgere ripetute volte. In quest'ultima malattia il sensorio è per il solito alterato ed esistono inoltre i sintomi dell'affezione dei relativi nervi cerebrali. I movimenti reflessi sono normali. La forma delle paralisi può essere uguale tanto nell'uno che nell'altro di questi due processi. In caso di otturamento bilaterale delle arterie cerebrali può manifestarsi, tutto ad un tratto od in più volte, a seconda che il processo morboso si è sviluppato nei due lati contemporaneamente, oppure ad epoche diverse, una paraplegia, precisamente siccome nel caso di paralisi spinale infantile. Sì nell'una che nell'altra di queste due malattie può essere colpita una sola metà del corpo, oppure talune singole membra. Quando durante il decorso della malattia si formano delle contratture, se queste risiedono nella mano sono da ritenersi, secondo Seeligmüller (Jahrbuch für Kenderheilkunde N. 7. B. XIII p. 371) siccome d'origine cerebrale, mentre la presenza di contratture nel piede parla a favore di una paralisi spinale infantile. Queste ultime non possono giammai dissiparsi tanto prontamente, siccome accade nei casi più favorevoli, e che tengono un andamento benigno, di otturamento delle arterie cerebrali. Una differenza fondamentale fra queste due malattie, e quindi una base sicura per la diagnosi differenziale fra le medesime, l'abbiamo nelle condizioni dell'eccitabilità elettrica. Queste ultime sono, nel caso di malattia cerebrale, completamente normali, oppure tale eccitabilità non si mostra che leggermente ed in modo passeggiero, diminuita,

mentre nella paralisi spinale infantile essa è regolarmente diminuita, oppure completamente abolita.

Per la diagnosi della sede dell'otturamento dell'arteria, bisogna tener conto dei sintomi enumerati di sopra. Quando l'otturamento è divenuto completo e si è calmato il tumulto dei fenomeni iniziali e di taluni effetti remoti, riesce per il solito possibile di determinare, almeno in una maniera approssimativa, la sede del focolajo morboso. La manifestazione unilaterale dei sintomi, le alterazioni della motilità o della sensibilità, oppure dell'una e dell'altra, facilitano questa diagnosi. Se nel caso di affezioni unilaterali le alterazioni della motilità dipendano dalle lesioni di certi determinati centri corticali o dei ganglii basilari motorii, è ciò che non è possibile distinguere. Quando però sono paralizzate soltanto talune singole membra o taluni gruppi muscolari, si può riconoscere in quali centri corticali risiede la lesione.

Nel caso di pure e semplici alterazioni della sensibilità si deve ricercare la sede del focolajo morboso nel terzo posteriore della capsula interna, nel talamo ottico, nei centri sensitivi della corteccia.

Se esistono associate fra loro delle alterazioni della motilità e della sensibilità, la sede della malattia sarà riposta in quelle località nelle quali si trovano riuniti i relativi rami di conducibilità, vale a dire nella capsula interna, o nei peduncoli cerebrali e nel ponte.

La manifestazione dell'afasia, della cecità e della sordità intellettuale sta a dimostrare che la malattia risiede nei ben noti centri corticali. L'affezione nei corpi quadrigemelli si estrinsecherebbe, pur rimanendo inalterata la conoscenza, per via dell'abolizione dei reflessi fra l' ottico da un lato, e l' oculo-motorio ed il simpatico dall' altro, vale a dire per via del difetto di reazione delle pupille e di altre lesioni nella funzionalità dell' oculomotorio.

Le alterazioni unilaterali nella coordinazione dei movimenti, e nei movimenti di cambiamento di posizione, non che la presenza di certi determinati movimenti coatti, sono indizii di un'affezione del cervelletto e dei peduncoli cerebellari. La presenza di focolai embolici o trombotici nel ponte non può esser diagnosticata che nel caso in cui essi risiedano nella parte centrale o che occupino una grande estensione del medesimo. Quando essi sono unilaterali oppure situati verso la periferia dànno luogo a sintomi che sono perfettamente identici a quelli di lesioni della capsula interna o dei peduncoli cerebrali. Lo stato delle pupille non presenta alcun che di caratteristico, il contrario dicasi invece dell'alterazione e della difficoltà del respiro, non che del difetto dell'articolazione dei suoni. La malattia del midollo allungato si estrinseca per via delle lesioni funzionali dei nervi che emanano dal medesimo, vale a dire per via dei sintomi della paralisi bulbare.

Per ciò che riguarda il modo di comportarsi dei singoli nervi cerebrali, i due primi non meritano di esser presi in speciale considerazione. Le alterazioni nel distretto dell' oculomotorio stanno di per sè stesse ad indicare l' esistenza di un' affezione controlaterale dei corpi quadrigemelli o l' otturamento della corrispondente arteria cerebrale posteriore, nel punto in cui essa, poco al davanti

del ponte, incrocia l'oculomotorio. Anco l'affezione di uno dei peduncoli cerebrali, allorchè essa occupa il lato nel quale sorte l'oculomotorio, può ledere la funzionalità di quest'ultimo. In ambedue questi ultimi casi si manifesta la paralisi dell'oculomotorio del lato in cui risiede la malattia. Nella più gran parte dei casi la paralisi dell'oculomotorio non è isolata, ma è associata a paralisi degli arti del lato omonimo nel caso di affezione dei centri corticali motorii, o dei ganglii basilari pure motorii. Per contro può esistere paralisi degli arti, disgiunta da quella dell'oculomotorio.

Nello stesso rapporto colla paralisi degli arti sta la paralisi del facciale, la quale interessa ugualmente il lato sinistro. Fra i rami del facciale si mantiene per il solito illeso quello dello sfintere delle palpebre. La paralisi del facciale non costituisce affatto un indizio dell'affezione dei centri motorii della corteccia o dei ganglii basilari motorii. Talvolta essa può mancare in queste affezioni e d'altra parte poi essa si associa pure ai processi morbosi nei peduncoli cerebrali e nel ponte.

L'affezione del ponte suol essere accompagnata dalla così detta anartria. Questa paresi dell'ipoglosso si manifesta anco nel caso di affezione del midollo allungato, però in unione della paralisi dei nervi che hanno ivi la loro origine. Del resto quest'anartria, senza lesione diretta dell'ipoglosso, si osserva durante il decorso dell'embolia e della trombosi ed anco in quei casi nei quali, dopo essere subentrata perdita della conoscenza e paralisi, la prima comincia a ritornare.

A favore dell'otturamento dei vasi sanguigni nel midollo allungato parlano più specialmente le alterazioni quantitative e qualitative dell'urina, segnatamente il diabete, tanto insipido quanto mellito, ed anco la comparsa dell'albumina nell'orina, indipendentemente da qualsiasi malattia dei reni.

L'afasia può avere per cagione fondamentale varii processi morbosi. L'esistenza dei segni di una endocardite fa ritenere come sommamente probabile che l'afasia siasi manifestata a seguito di embolia. A favore della trombosi parlano una considerevole depressione delle forze, sia nel caso di processi acuti, come il tifo o gli esantemi acuti, sia in quello di malattie croniche, in specie se associate a copiose perdite umorali. Per contro può l'afasia manifestarsi senza otturamento dei vasi sanguigni, nel caso di meningite e di encefalite nelle respettive località, nel caso di traumi che interessano la circumvoluzione del Broca e le parti ad essa limitrofe, ed in quello di anemia del cervello a seguito di commozione cerebrale. L'afasia è stata osservata come conseguenza di tumori, e segnatamente d'idatidi nel cervello. L'afasia finalmente, come pure l'anartria si manifesta nel colèra ed a seguito di gravi patemi dell'animo. In quest'ultimo caso si tratta senza dubbio di una paralisi transitoria dei centri volitivi che servono alla produzione della favella. La diagnosi di questi processi, che dànno luogo all'afasia, non è difficile; per contro ci troviamo bene spesso nel caso di non poter determinare, durante la vita del malato, se l'afasia è esclusivamente la conseguenza della malattia esistente, oppure se non siasi verificato prima, siccome lesione intermediaria, un otturamento dei vasi sanguigni. C l a r u s ha raccolto un discreto numero di si-

mili casi e li ha pubblicati nella sua dissertazione inaugurale: « Sull'afasia nei bambini » (Ueber Aphasie bei Kindern, 1874).

Prognosi.

La prognosi dipende dalla sede dell'otturamento del vaso e dai fenomeni che ad esso vanno man mano collegandosi. Quanto più ristretto è il lume del vaso otturato, quanto maggiore è la possibilità che cessi l'anemia manifestatasi tutto ad un tratto nella località affetta, in grazia dello stabilirsi di un circolo collaterale, e scompaja l'edema periferico per effetto dell'assorbimento, e tanto più favorevole è il prognostico.

I casi più leggeri e benigni adunque sono quelli di otturamento nel circolo capillare, tanto più poi quando i medesimi non sono molto estesi. I sintomi possono in allora manifestarsi ben presto e con altrettanta celerità dissiparsi. Più pericolosi invece sono gli otturamenti delle arterie terminali, dappoichè non si possono evitare i rammollimenti secondarii delle parti del cervello interessate dai medesimi, nè prevedere gli esiti definitivi.

Per ciò che riguarda l'importanza delle singole province del cervello, sotto il rapporto della prognosi, occupa il primo posto il midollo allungato, tanto per ciò che si riferisce al centro vasomotorio, al respiratorio ed a quello che determina il ritmo dei movimenti cardiaci, quanto anco per ciò che si riferisce ai nuclei dei nervi che hanno ivi la loro origine. L'otturamento dei vasi sanguigni in questa regione produce ben presto l'esito letale, preceduto da sintomi violenti, e segnatamente da convulsioni, oppure lascia dietro di sè, quando il malato non soccombe, delle gravi ed incurabili alterazioni. Non meno sfavorevole è la prognosi se l'affezione risiede nel ponte.

Le affezioni dei centri motorii, tanto di quelli della corteccia che dei grossi ganglii basilari, permettono da per sè stesse una prognosi relativamente favorevole. Secondo Charcot l'otturamento di un vaso sanguigno nel corpo striato terrebbe un andamento più benigno che l'identico processo nei centri corticali. Le affezioni dei centri sensitivi persistono per il solito più a lungo che le alterazioni della motilità. Quando, nel caso di malattia della capsula interna, è interessato anco il terzo posteriore sensitivo della medesima, le alterazioni prodotte da quest'affezione divengono stabili, e si sviluppa in secondo luogo sclerosi discendente dei cordoni laterali del midollo spinale.

In tutti quanti i casi nei quali il malato si mantenne in vita, fu visto guarire l'afasia, o per effetto del dissiparsi delle conseguenze locali dell'otturamento del vaso sanguigno, od a seguito di che andò a poco a poco divenendo sempre maggiore l'esercizio e l'attività del centro della favella del lato opposto. Se altri centri di un emisfero possano in guisa analoga rimpiazzare i centri omonimi dell'opposta metà del cervello, è ciò che fino ad ora ignoriamo.

Gli otturamenti dei vasi sanguigni nei centri per la coordinazione dei movimenti e pei movimenti locali, ammettono un prognostico decisamente favorevole, anco quando persistono le conseguenze del processo anatomico, dappoichè la soppressione di uno di tali centri

può venir compensata dalla maggiore attività e dall'abitudine degli altri. Una prova di questo fatto l'abbiamo nel caso osservato da Combette (Revue méd. 1831). Si trattava in esso di una bambina con una deficienza congenita del cervelletto. I di lei movimenti non presentavano alcun che di anormale; si notava soltanto in essa una grandissima facilità a cadere.

Oltre che dalla sede anatomica dell'otturamento del vaso sanguigno, la prognosi dipende anco dai sintomi che a questo processo si collegano. Quanto più essi sono leggieri e transitorii e tanto più favorevole è il prognostico. Le affezioni unilaterali sono meno gravi che le bilaterali.

I casi nei quali la coscienza non è abolita, appartengono alla categoria dei più benigni. Un prognostico favorevole, almeno quoad vitam, ammettono pure quei casi nei quali il malato riacquista prontamente la conoscenza. Però la guarigione può aversi talvolta anco in quei casi in cui il paziente rimase per varii giorni totalmente privo della conoscenza. La presenza di convulsioni aggrava il prognostico, in specie poi quando le medesime si ripetono più e più volte durante il decorso della malattia. Accompagnato da completa abolizione della coscienza e da violente convulsioni, può l'esito letale verificarsi poche ore dopo il principio di uno di tali accessi.

Quanto meno pronunziate sono le alterazioni nelle sfere motoria e sensitiva è tanto più lecito sperare che esse si dissipino completamente. Nelle emiplegie di una metà del corpo si vede, quando le medesime sono accompagnate da paralisi dell'oculomotorio e del facciale, come questa si dissipi a poco a poco per la prima. In appresso migliora la paralisi degli arti inferiori e finalmente essa pure scompare. L'ultima a guarire è la paralisi degli arti superiori. Quando le condizioni anatomiche lo permettono, può aversi completa restitutio ad integrum. Nell'anno 1859 io ebbi occasione di osservare un caso di embolia e di emiplegia sinistra, siccome conseguenza di endocardite, in un ragazzo di 12 anni. La coscienza non era in esso abolita. Cinque settimane dopo l'insulto la paralisi era migliorata, e due mesi e mezzo dopo completamente scomparsa. Certi stati paralitici possono anco persistere. A questi si associa quindi diminuzione dell'attività dei nervi vasomotorii e trofici. In conformità di ciò il membro ammalato si atrofizza e subisce un arresto nel proprio accrescimento: quest'ultimo fatto si verifica tanto più facilmente quanto più tenera è l'età del bambino.

Quando le alterazioni della motilità sono associate a quelle della sensibilità sembra che non sia lecito sperare la guarigione e neppure un miglioramento della malattia. Quando poi esiste sclerosi del corrispondente cordone laterale del midollo spinale con contratture, le quali, secondo Seeligmüller interessano più specialmente la mano, è vana ogni speranza di guarigione. Se delle alterazioni sensitive, le quali siensi manifestate da per sè sole, possano poi completamente dissiparsi, è molto incerto. Mancano fino ad ora delle osservazioni a tale riguardo nell'età infantile.

Nel caso di gravi disordini del respiro e dei moti cardiaci, il prognostico dev'essere molto riservato.

Sebbene nel maggior numero dei casi l'accesso venga superato

e le conseguenze del medesimo si dissipino , la prognosi avvenire dev' esser sempre riservata, dappoichè non è per il solito possibile rimuovere le cause dell' embolia o della trombosi e quindi il malato rimane sempre sotto la minaccia di una ripetizione di un tal processo. Certo è però che anco delle recidive si può talvolta ottenere la guarigione.

In molti casi ciò che rende più o meno grave la prognosi, quoad vitam, è la malattia fondamentale esistente, anzichè l' otturamento del vaso sanguigno. Nel caso di embolia da endocardite ulcerosa, la prognosi è decisamente infausta.

Cura.

Di una vera e propria cura dell' embolia o della trombosi non può esser menomamente questione. Non è lecito sperare di ottenere dei resultati soddisfacenti nè da una cura profilattica nè da un trattamento curativo rivolto contro il processo già sviluppato.

Nel caso di perdita della conoscenza si procuri di facilitare il ritorno della medesima mercè l'uso degli stimolanti periferici, quali i senapismi, facendo annasare al malato dell' ammoniaca, ecc. Allorchè esiste notevole elevamento della temperatura , e segnatamente forte calore al capo ed arrossamento del medesimo, è indicata l' applicazione delle compresse fredde, e della vescica ripiena di ghiaccio sul capo stesso. È molto incerto se in tali casi possano arrecare un qualche vantaggio le sottrazioni sanguigne. Nel caso di febbre violenta è da raccomandarsi l' uso del chinino e del salicilato di soda. Se il malato è privo di conoscenza, tanto l' uno che l' altro di questi rimedii possono venire usati per clistere. Si deve al tempo stesso procurare che il malato abbia delle evacuazioni regolari ed abbondanti.

Le paralisi residuali debbono essere combattute coll' applicazione della corrente costante e coll' uso dei bagni salini — Nauheim , Rehme — Nei casi leggieri sono da raccomandarsi i bagni delle terme indifferenti.

La guarigione dell' afasia può essere facilitata per mezzo di un razionale e metodico insegnamento a parlare, il quale serve ad attivare la funzionalità del centro della favella rimasto intatto, e ad esercitarlo.

Allorchè si sono manifestate delle contratture ed i sintomi di sclerosi dei cordoni laterali del midollo spinale, qualunque trattamento curativo rimane senza effetto.

C. Trombosi dei seni cerebrali.

Bibliografia.

Abercrombie, Edinburgh medic. and surgic. journal 1818 vol. XIV. p. 288. — Prichard, A treatise on diseases of the nervous system 1822. p. 176. — Tonnelé, Journ. hebdomad. Tom. V. 1829. — Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks, übersetz von G. von dem Busch 1829. p. 49. — Toynbee, London med. Times 1855. — Melchior, Journal für Kinderkr. von Behrend u. Hildebrand 1857. 2. p. 178. — Lebert, Jahrbuch für Kinderheilkunde I. Anal.

p. 55. 1858. — v. D u s c h, Zeitschrift für ration. Medicin von Henle u. Pfeuffer B. VII. 2. 1859. — F r i t z, Bulletins de la société anatom. 1860. p. 70 Février.— L a n g e n b e c k, Journ. für Kinderkrankh. von Behrend u. Hildebrand 1861. 1. p. 75. — L ö s c h n e r, Prager Vierteljahrschrift 1862. 1. — E. L a n c e r e a u x, De la thrombose et de l'embolie cérébrale. Paris 1862. — G e r h a r d t, Deutsche Klinik 1867. 45. 46. — R. W r e d e n, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1868 no. 7 u. f. und Petersburger medic. Zeitschrift 1869. 8. 9. — B o u c h u t, Gaz. des hôpit. 1868. 44. — H e u b n e r, Archiv der Heilkunde B. IX. p. 417. 1868. — L. C o r a z z a, Rivista clinica di Bologna VIII. p. 11. 1869.— G r o s s, Berliner klin. Wochenschrift 1870. no. 33. — R i t t e r, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. p. 65. — H u g u e n i n, Ibid. Anal. p. 70. — R e i m e r, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. B. IV. 1871. p. 353 u. B. XI. p. 46. — G r i e s i n g e r, Gesammelte Abhandlungen 1872. B. I. p. 457. — B a n z e, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. B. VI. p. 336. 1873. — D i a n o u x, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. VIII. p. 435. 1875.—B o u c h u t, Gaz. des hôp. 1878. 67.—T r ö l t s c h, Die Krankheiten des Ohrs. — J. R u s s e l, Medic. Times and gaz. 1878. Jun. 8 .

Etiologia.

La trombosi dei seni cerebrali costituisce un fatto assai raro. Nei tempi andati non si era fatta alla medesima che ben poca attenzione. In moltissimi casi questo processo sfugge, durante la vita, ad ogni osservazione perchè i sintomi delle malattie complicanti mascherano quelli della trombosi, oppure perchè quest' ultima si manifesta soltanto siccome processo terminale, che non ha più in allora alcuna importanza speciale. Nonpertanto il W r e d e n ha raccolti, nel suo lavoro pubblicato nell' anno 1869, ben 151 casi di tale trombosi, tanto nei bambini che negli adulti, ed il numero di simili osservazioni è andato poi aumentando a vista d' occhio.

Che la trombosi possa svilupparsi nei seni del cervello è dimostrato in primo luogo da ragioni anatomiche. Il lume di un seno non è anzitutto uguale in tutta quanta la lunghezza del medesimo. Il seno longitudinale per es. si ristringe nella sua porzione anteriore, mentre è più ampio nella posteriore. Eccezionalmente può aversi il fatto contrario. Questa mancanza di uniformità nell' ampiezza del lume può dar luogo ad irregolarità nella circolazione del sangue. Quest' ultima incontra, nelle condizioni normali, un altro ostacolo nel fatto che le pareti dei seni sono rigide e non cedevoli, e quindi non possono favorire il moto di progressione del sangue. Un' influenza consimile la esercita la forma del lume dei seni. Questa non è cilindrica, ma bensì più o meno angolare, fatto che è più specialmente marcato nel seno longitudinale, il quale sulla sua sezione trasversale, presenta esattamente la forma di un triangolo la cui base corrisponde alla volta del cranio. Sezionando trasversalmente il seno cavernoso si riconosce la forma irregolare del medesimo. I seni sono privi di valvule; manca quindi con ciò un impedimento al moto retrogrado del sangue. Esistono per contro nel seno longitudinale superiore, nel seno cavernoso, ed eccezionalmente anco nel plesso basilare, dei filamenti che traversano in vario senso, formando una specie di rete, il lume di detti seni. È facile comprendere come una tale disposizione anatomica debba potentemente coadiuvare lo sviluppo della trombosi. Secondo H y r t l, dalle pareti del seno cavernoso e dai filamenti che traversano il

lume del medesimo, pendono delle frange di tessuto, l' estremità libera delle quali ondeggia nella cavità di questo seno.

La trombosi dei seni cerebrali si sviluppa o per effetto di cause meccaniche, pur rimanendo normali le pareti dei seni stessi, o per effetto della diffusione ai seni di processi patologici manifestatisi nelle parti ad essi limitrofe.

Le cause meccaniche sono anzitutto rappresentate da un indebolimento dell' azione del cuore, quale la si riscontra a seguito di malattie acute, accompagnate da febbre intensa, o nel caso di processi cronici, i quali durano già da lungo tempo ed hanno dato luogo ad un notevole deperimento delle forze del malato. L' azione cardiaca può inoltre essere indebolita a seguito di malattie di questo medesimo organo, segnatamente a seguito di endocardite delle pareti di esso con dilatazione delle medesime, di miocardite cronica, d' insufficienze valvulari, nell' ulteriore decorso di queste, quando i disturbi del circolo prodotti da tali insufficienze non possono più venir compensati, e d' idropericardio. Tutte queste affezioni morbose sono causa di difficoltà e di rallentamento del circolo sanguigno e rendono così possibile lo sviluppo delle trombosi. Queste ultime si sviluppano con facilità anco maggiore quando hanno avuto luogo delle profuse perdite umorali e la massa degli umori, per effetto dell' inspessimento che ha subìto in conseguenza delle medesime, circola con difficoltà molto maggiore. Queste ultime rappresentano le così dette forme marastiche della trombosi, le quali si sviluppano tanto più facilmente quanto più tenera è l' età del bambino. È tuttavia incerto se dei disturbi della circolazione sanguigna, la cagione fondamentale dei quali è riposta in una qualche malattia degli organi respiratorii, favoriscano lo sviluppo della trombosi.

Non è affatto necessario che la trombosi si sviluppi nei seni cerebrali. Essa può venir trasportata nei medesimi, quando per una qualsiasi cagione, come per es. a seguito della pressione esercitata da tumori, si è sviluppata una trombosi nelle vene giugulari. Le emorragie, come pure i processi flogistici nel cervello o nelle sue meningi, e segnatamente la meningite tubercolosa, il ristringimento del lume a seguito della compressione esercitata da tumori, può dar luogo a trombosi delle vene in queste regioni, da dove poi la coagulazione del sangue può estendersi fino entro ai seni. Inoltre anco la compressione diretta di un seno, dovuta alla presenza di un tumore, può esser causa dello sviluppo della trombosi nel medesimo.

A riscontro della trombosi prodotta da cause meccaniche sta quella dovuta alla flebite dei seni. Se questa flebite possa manifestarsi in una maniera spontanea, è per lo meno assai incerto. Fino ad ora questo processo è stato sempre veduto complicato da altre affezioni morbose. Una tale flebite può insorgere a seguito di malattie e lesioni del cranio, a seguito della diffusione diretta di processi flogistici, purulenti od icorosi dalle ossa, o dalle vene delle diploe ai seni, oppure in conseguenza dell' essere stati questi ultimi interessati dalla lesione. Fra le malattie delle ossa del cranio, le quali dànno luogo alla flebite dei seni, sta in prima linea la carie dell' osso petroso consecutiva all' otite interna. Si sviluppa in allora flogosi della dura madre limitrofa, e da questa il processo

morboso si diffonde ai seni petroso e trasverso. La flebite determina, in parte per una influenza diretta sul sangue, in parte per effetto del rallentamento del circolo sanguigno entro alle pareti dei vasi divenute scabre ed alterate a seguito della flogosi, una trombosi, la quale può essere limitata localmente, oppure può estendersi anco ad altri seni e ad altre vene, e fino entro alla vena giugulare.

La flebite dei seni e la loro trombosi possono svilupparsi per effetto della diffusione ai medesimi del processo flogistico sviluppatosi nelle vene del volto o del cuojo capelluto. Un tal fatto è stato osservato nel caso di suppurazione o d'icorizzazione di foruncoli al volto od al capo, in quello di eruzioni pustolose al capo, non che di eresipela del capo o della faccia.

Nell'anno 1878 io perdetti, per un'eresipela della faccia, una fanciullina di 9 anni ricoverata nell'Ospedale dei bambini di questa città. Essa era stata ammessa nel medesimo per malattia degli occhi, e si trovava già in via di guarigione. Cinque giorni prima della di lei morte le si manifestò tutto ad un tratto un'eresipela della parte destra del labbro superiore, la quale al giorno appresso si estese a tutta quanta la metà destra del volto, segnatamente alle palpebre, ed al terzo giorno invase, dando luogo alla formazione di numerose e larghe flittene, anco il lato sinistro del volto. La febbre, intensissima dapprincipio, erasi in questo 3° giorno assai mitigata a seguito della somministrazione di alcune dosi di salicilato di soda. Al quarto giorno grave delirio, respirazione affannosa e sibilante e strabismo convergente. Ad onta di ciò nessun elevamento della temperatura, la quale anzi discese alla sera fino a 35,4°. Il giorno in cui avvenne la morte temperatura altissima (41) e coma persistente. Alla sezione fu riscontrato: Pronunziatissima e diffusa infiammazione della pia madre, con essudato purulento, segnatamente lungo il tragitto dei grossi vasi sanguigni. Trombosi diffusa nelle vene della metà destra del cervello. Trombo recente, più grosso, di color rosso bruno, facilmente lacerabile, occupante tutto quanto il seno trasverso del lato destro fino al punto in cui esso imbocca nella vena giugulare.

La trombosi del seno si sviluppa, allorchè esso è di origine marastica, ordinariamente in un seno impari, mentre invece, quando essa è la conseguenza di una flebite, si forma in uno dei seni pari.

Anatomia patologica.

La trombosi può riscontrarsi in qualunque dei seni, sia in uno soltanto, sia in varii al tempo stesso. Il più di frequente essa si osserva nel seno longitudinale superiore, il quale sembra che per le sue condizioni anatomiche, presenti una disposizione particolare per la medesima. Dopo di questa viene, per ordine di frequenza, la trombosi del seno petroso e trasverso, siccome conseguenza dell'otite interna purulenta. Nel punto corrispondente alla trombosi, il lume del seno è per il solito completamente otturato. Può darsi che, segnatamente nei seni più lunghi, sia trombosato un solo punto, oppure che la trombosi occupi tutto quanto il seno, od anco che esistano nel medesimo seno varii trombi l'uno dall'altro separati e

distinti. Può darsi pure che il coagulo sanguigno si trasporti da un seno in quello che sta con esso in comunicazione diretta, oppure che se ne sviluppino varii, l'uno indipendentemente dall'altro, occupanti ognuno un seno diverso. Non di rado si vede come il trombo, dopo avere acquistato una lunghezza maggiore o minore, penetri in un seno limitrofo o nella vena in cui esso imbocca; oppure termina in corrispondenza di questo punto, proprio come se fosse stato tagliato. Questo fatto si vede ben chiaro segnatamente nel punto in cui il seno trasverso imbocca nella vena giugulare interna, nel caso di trombosi di uno di tali seni. Nel caso di trombosi del seno longitudinale superiore si trovano spesso trombosate, e per un tratto assai esteso, molte delle vene della pia madre, per modo che queste ultime ricuoprono la superficie del cervello siccome altrettanti cordoni.

Nella forma marastica i trombi sono costituiti, allorchè sono recenti, da coaguli di un color rosso bruno, però compatti, facilmente lacerabili e che aderiscono assai debolmente alle pareti dei seni. Queste ultime si mostrano inalterate, oppure imbevute di sangue. Quanto più il trombo diviene antico e tanto più scolora, diviene giallo-biancastro, più compatto ed aderisce tenacemente alle pareti. Dopo molto tempo da che esiste, il trombo può venire, almeno in parte, riassorbito.

Nel caso di trombosi manifestatasi a seguito di flebite si nota a colpo d'occhio, astrazion fatta dal reperto del processo morboso fondamentale, anzitutto la malattia delle pareti dei seni. Le medesime sono inspessite, la loro superficie si presenta scabra ed ineguale e di un colorito rosso sporco più o meno intenso. A poco a poco tali pareti si fanno flaccide, allorchè sono infiltrate di pus, divengono friabilissime e con una marcata tendenza a subire un processo di distruzione. I trombi hanno fin dal principio un colorito sporco ed un aspetto purulento: esiste in essi una tendenza alla suppurazione ed alla decomposizione. Il processo pioemico si diffonde alle parti limitrofe, dà luogo allo sviluppo di una meningite, circoscritta o diffusa, e può anco esser cagione di flogosi e di formazione di ascessi nella sostanza cerebrale circumambiente. Quale cagione fondamentale di questo processo si riscontra il più delle volte la suppurazione dell'orecchio interno, la carie dell'osso petroso e la dura madre infiammata e di colore sporco.

La trombosi di un seno impedisce il deflusso del sangue dalla vena che sbocca nel medesimo. In conseguenza di ciò si trova quest'ultima tesa e rigonfia e le limitrofe parti del cervello edematose. A seguito del grave ostacolo frapposto alla circolazione del sangue può aversi rottura delle arterie e versamento sanguigno. Si riscontra in allora od un gran numero di piccole apoplessie capillari nella pia madre e nella limitrofa corteccia cerebrale, oppure i versamenti sanguigni sono più copiosi, occupano dei tratti assai estesi fra le maglie della pia madre, oppure formano dei voluminosi focolaj nella massa cerebrale. Talvolta si trova edema della pia madre ed un più o meno considerevole trasudamento nei ventricoli. Quando la durata del processo si protrae per varii giorni si ha un aumento nella quantità, ed una maggiore tensione del liquido cerebro-spinale.

Se a seguito di una trombosi dei seni ha luogo embolia nell'arteria polmonare, si riscontrano all'autopsia i focolaj flogistici formatisi in conseguenza della medesima, i quali sono situati più specialmente alla periferia dei polmoni, e presentano un aspetto diverso a seconda che l'embolo provenne da una trombosi semplicemente marastica, oppure da una di natura purulenta od icorosa. Per più precisi dettagli intorno a ciò rimandiamo il Lettore al capitolo relativo alle malattie dei polmoni

Sintomi e Decorso.

I sintomi dipendono in parte dalla natura marastica o flebitica della trombosi, ed in parte dalla sede di tale processo. Per tutte quante le trombosi deve ritenersi come stabilito che le vene del capo e della faccia che sboccano nei seni trombosati sono più fortemente ripiene di sangue che nello stato normale. Non di rado le parti ora accennate si vedono bagnate da profuso sudore.

Le trombosi marastiche, segnatamente quelle dei seni impari e che si sviluppano siccome processi terminali, sfuggono bene spesso all'osservazione del Medico. La loro presenza verrebbe forse più frequentemente riconosciuta se si rivolgesse alla medesima una maggiore attenzione. Quando la trombosi è piccola ed i sintomi da essa cagionati sono insignificanti, può accadere assai facilmente che si vada a cercare la ragione dei disordini relativi al sistema venoso in altre cause. L'attutimento del sensorio, le passeggiere e vaganti alterazioni della motilità, sia di natura tonica che clonica, possono esistere tanto nel caso di trombosi quanto in quello di qualunque siasi iperemia da stasi. Taluni ritengono che la manifestazione di tali alterazioni della motilità parli piuttosto a favore dell'esistenza di una trombosi.

La trombosi marastica del seno longitudinale non può essere mai riconosciuta in modo certo e sicuro. Il suo sviluppo può essere accompagnato da convulsioni, fra l'una e l'altra delle quali la coscienza ritorna normale, oppure la medesima può trovarsi transitoriamente o per lungo tempo abolita, anco indipendentemente dalla manifestazione di convulsioni. La grande fontanella si mostra dapprima depressa, per tornare poi dopo qualche giorno a sollevarsi ed a divenir tesa, e magari alquanto più sporgente che nello stato normale, per effetto della stasi e dell'aumento del liquido cerebro spinale. A seguito della pressione esercitata dal liquido cerebrospinale e dell'anemia del midollo allungato e del midollo spinale, prodotta dalla medesima, si vede bene spesso insorgere rigidità della nuca ed anco completo opistotono e rigidità dei muscoli del dorso, a cui si associano talvolta dei gravi disturbi della respirazione Un pronunziato e prolungato sovrariempimento delle vene cutanee del capo, in corrispondenza della regione delle tempie, come pure una marcata tendenza all'epistassi, per effetto della comunicazione del seno longitudinale superiore colle vene del naso, sono fenomeni che parlano a favore dell'esistenza di una trombosi. È stato pure osservata in questi casi una più o meno pronunziata cianosi del volto.

Molto più spiccati possono essere i sintomi della trombosi marastica allorchè questa si sviluppa in uno dei seni pari di un solo lato.

La trombosi di un seno può svilupparsi lasciando perfettamente libero il sensorio ; però suole sempre verificarsi un attutimento del medesimo durante l'ulteriore decorso della malattia. Esistono due sintomi speciali, i quali, nel caso che si manifestino, possono esser considerati siccome caratteristici di questo processo. L'uno, osservato già da molti anni per la prima volta da Gerhardt e confermato poi da varii altri Autori, consiste in una minore ripienezza della vena giugulare esterna del lato ammalato. Questo fenomeno si manifesta per la ragione che, quando il trombo penetra nella vena giugulare interna e la ottura, il sangue può defluire dalla vena giugulare esterna in quella interna , al di sotto del punto corrispondente all' otturamento , con una facilità maggiore che nelle condizioni normali. L'altro sintoma è dovuto alla comunicazione esistente fra una piccola vena situata nel processo mastoideo , ed il seno trasverso. Nella trombosi di questo, cessa il deflusso del sangue per la via di quella. In conseguenza di ciò si manifesta un edema circoscritto in corrispondenza del processo mastoideo. È stato il Griesinger quello che ha richiamato l'attenzione sull'esistenza dell'ora accennata comunicazione.

La trombosi marastica, isolata del seno petroso sembra che non sia stata mai osservata fin qui.

La trombosi marastica in un seno cavernoso è rara nell'età infantile, però il Banze ha veduto e pubblicato un caso appartenente a questa categoria. I sintomi sono in allora cagionati , in parte dalla comunicazione di questo seno colle vene oftalmiche, ed in parte dai nervi che lo attraversano. L'impedito deflusso del sangue dalle vene ora ricordate produce iperemia delle vene situate nell'orbita ed edema del tessuto. In conseguenza di ciò il globo oculare diviene più o meno sporgente e rimane impedita la motilità del medesimo. Il movimento della pupilla è lento; l'esame oftalmoscopico rivela i segni dell' iperemia da stasi , la facoltà visiva è notevolmente indebolita. La vena frontale si mostra eccessivamente ripiena di sangue e turgida. Si sviluppa edemasia delle palpebre e qualche volta di tutta quanta la corrispondente metà del volto.

Fra i nervi che traversano il seno cavernoso si trovano in primo luogo interessati l'oculo-motorio, l'abducente ed il trocleare, quindi il trigemello ed il plesso carotideo. A seguito dell'affezione dei nervi trofici si hanno delle alterazioni trofiche dei globi oculari. I nervi acustici e faciali possono venire interessati soltanto nel caso in cui il processo della trombosi si estenda ai seni petroso e trasverso. Quando le stasi dipendenti dalla trombosi del seno cavernoso sono molto pronunziate ed esiste un sovrariempimento di sangue nei seni situati nella fossa posteriore del cranio , possono insorgere dei disordini funzionali del nervo ipoglosso. I segni della trombosi marastica del seno cavernoso possono aumentare e diminuire, siccome lo dimostra anco il caso Ranze. Questo caso si riferisce ad un bambino di 3 mesi , il quale fu messo in cura per una sifilide. Al secondo giorno di cura esso fu colpito da paralisi dell'arto superiore sinistro non preceduta da convulsioni, ed al decimo giorno, contemporaneamente all'abolizione della coscienza, vennero in scena i più spiccati segni di una trombosi del seno cavernoso destro. Accompagnata da paralisi di tutti e quattro gli arti, da contrattura della nuca

e da paralisi della metà destra del volto, la morte del bambino avvenne al 15.° giorno dal principio della cura. L'autopsia confermò la diagnosi di trombosi del seno cavernoso destro fatta intra vitam. La trombosi si estendeva da questo punto nel seno petroso inferiore destro, nella vena giugulare interna e comune, fino al principio della vena cava-superiore. Oltre di ciò esisteva un copioso versamento sieroso nei ventricoli.

L'elevamento della temperatura suol'essere sempre modico nella trombosi marastica.

Lo sviluppo della trombosi marastica è per il solito accompagnato da brivido di freddo, da febbre intensa, da cefalalgia e da rapido attutimento del sensorio. Esso è preceduto dai sintomi dell' affezione primitiva, cioè in modo preponderante da quelli dell' otite interna, quindi da quelli della malattia primitiva della cute del cranio o della faccia, con successiva flebite, quali i furuncoli con suppurazione ed icorizzazione, le eruzioni pustolose, l'eresipela.

I sintomi della trombosi flebitica non si distinguono, per quanto si riferiscono alla località del loro sviluppo, da quelli della trombosi marastica. In generale essi sono meno spiccati, per la ragione che vengono rapidamente in scena i sintomi della flogosi delle meningi cerebrali e della encefalite. Nella trombosi consecutiva ad otite interna la prima a manifestarsi è la paralisi del nervo faciale, nella località occupata dal processo trombotico.

J. Russel ha osservato in una giovinetta di 14 anni un caso di trombosi flebitica consecutiva ad otite interna, nel quale mancò la paralisi del faciale. Lo sviluppo del male fu accompagnato da brividi di freddo e da vomito. A questi fenomeni tennero dietro febbre, nuovi brividi di freddo e quindi sopore; le pupille si dilatarono e la malata soccombette. La sezione fece riconoscere perforazione della membrana del timpano del lato sinistro e la presenza di masse caseose nella cavità timpanica, non che quella di pus nel processo mastoideo e dietro di questo una perforazione che comunicava col seno trasverso, il quale era scolorato e conteneva un trombo assai friabile. Nella parte superiore dell'osso petroso si trovava un focolajo caseoso. Presenza di essudato nella cavità pleuritica destra ed embolia nei polmoni.

Dianoux ha pubblicato un caso da lui osservato in una bambina di 8 anni. Quest'ultima ammalò per un foruncolo al volto, a seguito del quale insorse flebite della vena faciale e della oftalmica del lato destro. A questa tenne dietro trombosi flebitica del seno coronale e del trasverso e dei seni petrosi superiore ed inferiore, del destro e del sinistro lato, otite interna con abbondante suppurazione e meningite basilare. La morte avvenne accompagnata da convulsioni, dopo essere stata preceduta da opistotono e da gravi disturbi di respiro. I nervi acustici e faciale erano circondati da pus.

Anco la trombosi flebitica del seno cavernoso è stata osservata diverse volte. Reimer riferisce un caso nel quale il seno cavernoso destro ne era rimasto affetto in seguito ad otite interna: la trombosi si continuava da un lato nella vena oftalmica, dall'altro nei seni trasverso e perpendicolare e nel seno petroso, e finalmente, attraverso il seno circolare di Ridley, era giunta fino al seno cavernoso sinistro.

La trombosi flebitica nel seno longitudinale è rarissima nell'età infantile. Un caso appartenente a questa categoria però è stato pubblicato dal Reiner. In una bambina di 12 anni si manifestò un foruncolo alla fronte, quindi uno sulla glabella. Quattro giorni appresso brivido di freddo, sonnolenza, delirii, e dopo due altri giorni profusa epistassi. Morte repentina al 10° giorno di malattia, dopo che da due giorni era tornata la conoscenza e solo di tanto in tanto la bambina erasi lagnata di cefalalgia. All'autopsia fu riscontrato: trombosi nel seno longitudinale superiore, che si continuava nel seno retto, nel principio del seno longitudinale inferiore ed in ambedue i seni trasversi. Le vene della dura madre che sboccano nell'estremo anteriore del seno longitudinale superiore, erano dilatate ed in grandissima parte anco tromboticke.

Il caso di trombosi flebitica del seno trasverso destro, che io ebbi occasione di osservare, è stato da me già riferito di sopra. Esso decorse con sintomi che non stavano in alcun modo ad indicare l'esistenza di un processo trombotico in questa località. Dai sintomi osservati si poteva credere soltanto all'acuto sviluppo di una flogosi della pia madre, della quale la sezione rivelò infatti l'esistenza.

La trombosi flebitica decorre per il solito coi sintomi di una grave malattia infettiva, vale a dire con delirii, attutimento del sensorio, lingua secca ed intensa febbre. Questi fenomeni però possono anco presentare varie alternative, la conoscenza può di tanto in tanto ritornare e la febbre cessare. Nel caso da me riferito la temperatura subì, nello stadio terminale, un transitorio abbassamento e discese anco al di sotto della normale (35,4).

Quando la trombosi, sia essa d'origine marastica o flebitica, è limitata ad un solo seno, i sintomi si complicano e non si possono più riferire alla presenza di un focolajo morboso. Alla trombosi marastica tengono dietro, dopo un tempo più o meno lungo, i fenomeni dell' iperemia da stasi e mascherano più o meno i sintomi della trombosi, segnatamente quando questa si è formata in un seno impari. Le apoplessie capillari, nel decorso della trombosi marastica, non possono esser riconosciute durante la vita del malato. I versamenti sanguigni secondarii nella massa cerebrale, o fra le meningi del cervello, si estrinsecano per via dei sintomi che loro sono proprii.

Da taluni è stato ammesso che la trombosi marastica dei seni possa scomparire per effetto del graduale assorbimento del trombo e che possano così dissiparsi i sintomi dipendenti da tale malattia. La prova anatomica di questa possibilità non è stata ancora fornita, teoricamente però essa non può essere affatto negata. Perchè un tal fatto potesse verificarsi però sarebbe necessario che la trombosi non avesse una grande estensione e che l'otturamento del seno non avesse durato per un tempo troppo lungo, senza di che le conseguenze di quest'alterazione non potrebbero dissiparsi completamente.

Allorchè non ha luogo una restituzione ad integrum, possono passare varii giorni, ed anco qualche settimana, prima che, col continuo aggravamento dei sintomi dell' iperemia da stasi e del collasso, avvenga l'esito letale. Per il rimanente il decorso dipende dalla malattia fondamentale esistente.

Il decorso della trombosi flebitica viene ben presto complicato dalla flogosi della dura madre e della pia madre. Non di rado vi si aggiunge pure encefalite circoscritta e formazione di ascessi. Per il solito questi processi si manifestano con sintomi tumultuosi, ed in allora i fenomeni della trombosi occupano, nel quadro sintomatico, un posto secondario. Il decorso del male può essere molto acuto, ordinariamente però si protrae per la durata di varii giorni. Una durata di qualche settimana, quale è stata osservata negli adulti, sembra che non si abbia mai nei bambini. La morte avviene durante uno stato di persistente sopore, ed accompagnata da convulsioni, oppure il malato muore tutto ad un tratto, dopochè erasi mitigata l'intensità dei sintomi ed era subentrato un apparente miglioramento.

Ad ambedue le ora descritte forme di trombosi può aggiungersi l'embolia nell'arteria polmonare. Nella trombosi marastica si producono, in conseguenza di ciò, degl'infarti emorragici nel polmone, i quali, in condizioni favorevoli, possono anco guarire. Gli emboli, i quali hanno origine dai trombi flebitici, predispongono le parti circumambienti alla flogosi, alla suppurazione ed alla icorizzazione, e sono capaci di cagionare da per loro stessi l'esito letale. Per più estesi dettagli intorno a tale processo vedasi il relativo capitolo in questa stessa Opera.

Diagnosi.

La diagnosi della trombosi dei seni è difficile nella maggior parte dei casi, spesso impossibile. Abbiamo già fatto notare che la trombosi marastica, segnatamente nei seni impari, fino a che essa non è complicata da un qualche altro processo morboso, può venir scambiata colla semplice iperemia da stasi. In favore della trombosi parlerebbero il maggior turgore delle vene visibili, il sudore, ed in talune circostanze la più lunga durata del processo morboso. L'iperemia da stasi suole avere un decorso più breve. La trombosi ha per il solito uno sviluppo più acuto che l'iperemia da stasi, ed in conseguenza di ciò si manifesta di preferenza accompagnata da fenomeni irritativi nella sfera motoria. Una ben pronunziata cefalalgia è piuttosto un indizio di trombosi che d'iperemia da stasi.

La diagnosi diviene più sicura quando si tratta della trombosi marastica di un seno pari di un solo lato, quando sono cioè bene spiccati i fenomeni di una malattia a focolajo. Tale diagnosi si basa sui sintomi sopra enumerati. Fra queste trombosi la più accessibile alla diagnosi è quella di uno dei seni cavernosi, in grazia dei fenomeni dipendenti dai relativi nervi e dalla stasi nelle vene retrobulbari. La trombosi di un seno cavernoso potrebbe venir confusa con un tumore che si fosse sviluppato in prossimità del medesimo e che, per effetto della compressione, ledesse i relativi nervi ed impedisse il movimento del sangue nel seno stesso. In simili casi l'anamnesi e lo sviluppo più acuto dei sintomi, circostanza che parlerebbe in favore delle trombosi, varrebbero a render sicuro, o per lo meno molto probabile, il diagnostico.

Nella trombosi di un seno trasverso può mancare tanto la tumefazione edematosa in corrispondenza del processo mastoideo, quanto

il minor riempimento della vena giugulare esterna. In simili casi la diagnosi rimane sempre incerta. Se la trombosi si sviluppa nei seni pari di ambedue i lati, la diagnosi riesce tanto più difficile, per la ragione che i sintomi, piuttosto che ad una malattia a focolajo, sembrano riferibili ad un processo diffuso nel cervello o nelle meningi cerebrali. Un eccessivo e permanente riempimento e turgore delle vene visibili deve sempre far nascere il sospetto dell'esistenza di una trombosi.

La diagnosi di una trombosi flebitica viene sempre appoggiata dalla malattia fondamentale e dai sintomi che sono proprii di una malattia infettiva. La diagnosi viene resa molto più facile dalla circostanza di una pregressa otite interna. I sintomi relativi ai singoli seni stanno ad indicare anco in questo caso l'esistenza di una malattia a focolajo. I medesimi però vengono ben presto mascherati dai sintomi della meningite, segnatamente allorchè questa diviene assai estesa. Anco lo sviluppo di una encefalite può rendere incerta la diagnosi.

Se ad una trombosi si associano delle emorragie fra le meningi o nella sostanza cerebrale, la diagnosi della trombosi può esser resa molto difficile dalla presenza dei sintomi dipendenti dalle medesime. Un' esatta conoscenza dell' anamnesi sarebbe la sola che potrebbe evitarci di cadere in errore.

Quando esistono dei fenomeni cerebrali e ci si aggiunge embolia nell' arteria polmonare, dato il caso che abbia potuto escludersi qualunque altra sorgente di questa ultima, la diagnosi di una trombosi dei seni può ritenersi come certa, tanto più quando si estrinseca per via dei sintomi che le sono proprii.

Prognosi.

La prognosi è diversa a seconda della diversa specie della trombosi.

La trombosi marastica, quando non è soverchiamente estesa, sembra che ammetta un prognostico favorevole, quoad vitam, in grazia della possibilità di un lento e graduale assorbimento del trombo. La possibilità di avere una completa restitutio ad integrum degli stati morbosi consecutivi al processo trombotico, dipende dalla durata della malattia. Quanto più breve è il decorso della medesima, e tanto più favorevole ne sarà il prognostico. Anco gl' infarti embolici nei polmoni possono guarire completamente.

Nella grandissima maggioranza dei casi però i bambini affetti da trombosi marastica dei seni soccombono. La cagione di ciò è riposta più che in questo processo, nella circostanza che per il solito la trombosi è l' espressione di un eccessivo deperimento delle forze, e segnatamente di un notevole indebolimento dell' azione del cuore, e che dopo una lunga durata della malattia e profuse perdite umorali, non si è più in grado di rimediare alle gravi alterazioni che ne conseguono. La trombosi marastica inoltre può condurre all' esito letale per via dell' apoplessia nel cervello o nelle meningi cerebrali.

La prognosi della trombosi flebitica è infausta in tutte quante le circostanze. I malati, anco quando non esiste alcun'altra specie di complicanza, muojono sicuramente a seguito dell'infezione.

Cura.

È facile comprendere come, allorchè la trombosi è giunta al suo completo sviluppo, qualunque cura è perfettamente inutile. In questa malattia adunque non può esser questione che di una cura profilattica.

Quando si ha ragione di temere lo sviluppo di una trombosi marastica, bisogna accuratamente evitare, specialmente quando si tratta di bambini di tenera età e di debole costituzione, tutto ciò che potrebbe esser causa di un deperimento delle forze dei medesimi. Non si debbono mai somministrare a questi bambini dei purganti troppo energici, ed è anzi necessario di combattere efficacemente tutte le profuse perdite umorali, segnatamente quelle provenienti dal tubo intestinale, e cercare di sostenere le loro forze mercè un'alimentazione sostanziosa, ed in special modo coll'uso di buon vino e di rimedii tonici. La medesima cura tonica trova pure la propria indicazione quando la trombosi si è già sviluppata, allo scopo di prolungare in tal modo quanto più è possibile la vita del malato.

La profilassi contro la flebite dei seni è rappresentata dalla cura razionale delle malattie primitive, delle quali non spetta a noi occuparci in questo luogo. Una volta che la trombosi e l'infezione sono già avvenute bisogna adoprarsi a combattere la febbre, per mezzo delle applicazioni fredde, dell'uso del chinino e del salicilato di soda, ed a sostenere il più che sia possibile le forze del malato. In questi casi però tutti gli sforzi della terapia rimangono quasi sempre infruttuosi.

D. Emorragie nel cervello

Bibliografia.

B. Rammazini, Opera omnia medica et physica. Genevae MDCCXVI. p. 171.— Fr. Hoffmann, Medicin. ration. systemat. Tom. II. Halae Magdeburgicae MDCCXXIX e Consult. et respons. med. centuria prima Tom. I. MDCCXXXIV.— Werlhof, Observat. de febribus. Hanoverae MDGCXLV I. p. 4.—De Haen, Ratio medendi. Editio altera. Vindobonae MDCCLX Tom. IV. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lugduni Batav. MDCCLXVII p. 16.—Van Swieten, Commentaria. Wirceburgi MDCCLXXXIX Tom. VI. p. 401. — Testa, Ueber die Krankheiten des Herzens, übersetzt von Kurt Sprengel 1813 p. 150.— Kreysig, System der prakt. Heilkunde 1819. — Abercrombie, Patholog. u. prakt. Untersuchungen übersetzt von v. dem Busch. Bremen 1829. B. I. p. 265 — Legendre, Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance 1846 p. 130. — Cazeaux, Gaz. médic. 1850. no. 17. — Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge 1850. II. p. 36. — Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez u. Rilliet, deutsch von Hagen, B. II. p. 301. — Stiebel, Journal für Kinderkrankheiten 1856. 1. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. p. 875. — Schuller, Jahrbuch für Kinderheilk. I. 1858. Anal. p. 5. — Grön, Journ. für Kinderkrankheiten 1859. 1. p. 148. — Löschner, Jahrb. für Kinderheilk. V. 1862. Anal. p. 52. — Steffen, Journ. für Kinderkr. 1862. 1. p. 295.—Bouchut, Ibid. 1863. 1. p. 444.— Roth, Virchow's Archiv 1867. XXXIII 2. p. 342. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1868. p. 61. — Ritter, Jahrbuch für Physiologie u. Pathologie des kindl. Alters 1868. p. 57.—Kelly, Lancet 1869. II. p. 541.—George, W., Callender St. Bartholom hospit. rep. III. 1867. p. 215 u. 1869. V. p. 3.—

Ritter, Oestreich. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. p. 65. — Hauner, Journal für Kinderkrankh. 1871. 1. p. 57. — Fronmüller, Memorabilien von Betz 1871. XVI. p. 12. — F. Pagenstecher, Experimente u. Stueien über Gehirndruck 1871. — Hammond, Lond. medic. Becord. 1873. p. 106. — Isidor Strauss, Thèse de Paris p. 93 — Bariè, Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1876. 4. Sér. Tom. 1. Oct. Nov. Dec. — G. C. Franklin, The Lancet 1876. 1. p. 667. — Andrew, Ibid. p. 494. — Bourneville, Gaz hebdomad. 1876. p. 92. — Demme, Vierzehntee med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1876. 1876. 1877. p. 28. — Ollivier, Gaz. hebdom. 1876. p. 221. — Dieulafoy, 1877. p. 248 u. 277. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XI. 1877. p. 70. — Goodhart, The Lancet 1877. 1. p. 422. — H. M. Church, Ibid. 2. p. 122. — Althaus, Archiv für Psychiatrie 1878. VIII p. 43. — Dreschfeld, Med. Times and Gaz. 1455, im Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XIII. 1878. p. 97. — Eichler, Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1878. XII. p. 1. mit reichlicher Literatur. — Lannelongue, Bulletin de la société de chirurg. de Paris. Tom. III. 8 u. 9. Séance du 8. Août. — Lewkowitsch, Jahrb. für Kinder. B. XII. p. 189. 1878.

Etiologia.

Le emorragie nel cervello possono esser prodotte da due diverse specie di cause. Le une sono esterne, le altre sono riposte nel sistema vascolare sanguigno. Alla categoria delle prime appartengono le lesioni traumatiche della sostanza cerebrale, i processi encefalitici e le neoproduzioni nel cervello. Delle emorragie resultanti da questi processi parleremo all' occasione in cui tratteremo dei medesimi. In questo luogo noi dobbiamo occuparci soltanto di quelle emorragie che sono la conseguenza di processi morbosi nel sistema vascolare sanguigno.

Per facilitare l'intelligenza di questi ultimi dobbiamo cominciare dal fare un rapido esame della struttura anatomica delle arterie cerebrali. Nei tempi andati gli Autori assegnavano alle medesime quattro tuniche. Si distinguevano cioè l'interna col proprio endotelio, la muscolare e l'avventizia. A quest' ultima succedeva lo spazio perivascolare, linfatico, il quale verso la sostanza cerebrale sarebbe limitato da una membrana rivestita di endotelio. Stando ai resultati delle più recenti ricerche, e segnatamente di quelle di Eichler, il quale ha studiato a fondo gli aneurismi miliari delle arterie cerebrali, queste ultime non posseggono che tre sole tuniche, cioè l'intima, la muscolare e l'esterna. Fra le due ultime si trova lo spazio perivascolare occupato dalla linfa.

I processi morbosi nel sistema vascolare che dànno luogo alle emorragie del cervello, o risiedono nella località stessa in cui avviene l'emorragia, oppure sono dipendenti dalla vis a tergo, vale a dire dal cuore. L'influenza di quest' ultima venne negli antichi tempi da molti Autori esagerata. Sembra che un eccessivo lavoro del cuore, sia in conseguenza d'ipertrofia, segnatamente nel caso di degenerazione dei reni, sia in conseguenza di soverchi sforzi del corpo o di gravi impressioni psichiche, non possa di per sè solo determinare la rottura delle arterie cerebrali e dar luogo alle emorragie. Neppure sono capaci di produrre da per sè solo delle emorragie nel cervello le stasi del sangue nel cervello, prodotte da trombosi nelle vene del cervello e delle sue meningi, dalla pres-

sione esercitata da tumori sulle vene giugulari, da malattie dei polmoni e della pleura e da disordini nell'attività cardiaca. Nel caso di aumento della pressione sanguigna, sia essa arteriosa oppure venosa, bisogna del resto distinguere se questo aumento si è verificato tutto ad un tratto, oppure se esso è graduale e permanente. È facile comprendere come il primo possa determinare la rottura dei vasi sanguigni più facilmente che il secondo. Tutte le sopraccennate condizioni possono divenir causa di una emorragia nel solo caso in cui, nella località ove essa si effettua, esista una malattia delle pareti arteriose. Dopo le ricerche di Charcot e di Bouchard è stato ammesso che questa malattia è rappresentata dalla formazione di aneurismi miliari. In tutti quanti i casi di emorragie cerebrali la presenza dei medesimi ha potuto esser constatata in una maniera tanto certa, che si è tentato di credere che in quei casi nei quali i medesimi non furono riscontrati all'autopsia, quest'ultima non sia stata praticata con tutta l'accuratezza necessaria.

Delle suddette dilatazioni, le quali del resto non si osservano che nel sistema arterioso del cervello, se ne distinguono tre diverse specie, le quali hanno a comune fra loro il potere esse ritrovarsi isolate, oppure in gran numero in un medesimo cervello. La prima specie è rappresentata dalle così dette ectasie capillari. Questa ha nulla che fare colle emorragie cerebrali, ma costituisce una dilatazione delle pareti arteriose, per tutto il rimanente completamente sane, la quale non ha che una breve estensione e può occupare un solo lato dell' arteria o tutta quanta la circonferenza della medesima. La seconda specie è costituita dai così detti aneurismi dissecanti. In questi il sangue ha traversata l'intima e la muscolare, a seguito della malattia di queste tuniche, e si è raccolto, in brevi tratti, nello spazio perivascolare. È facile comprendere come questi aneurismi possano produrre, a seguito della rottura della tunica esterna, delle emorragie nella sostanza cerebrale limitrofa. Questa rottura però non è la necessaria conseguenza del pregresso processo morboso. La terza specie, la quale rappresenta la vera e propria cagione fondamentale delle emorragie nel cervello è costituita dagli aneurismi miliari. Questi ultimi non debbono la loro origine ad un processo patologico della tunica esterna, siccome da molti è stato creduto. Si credette infatti di avere osservato che si manifestasse una periarterite, siccome processo primitivo, la quale poi si diffondesse gradatamente alle tuniche interne e che a seguito del rilasciamento e della dilatazione di tutte quante le pareti sanguigne, avvenisse poi una rottura delle medesime, prodotta dalla pressione esercitata dal sangue. Eichler ha dimostrato, per mezzo di numerose esperienze, che il processo morboso segue una via opposta, vale a dire che comincia dall' intima, è rappresentato cioè da una endoarterite, che è un processo identico a quello della sclerosi arteriosa. Collo sviluppo di questo processo cammina di pari passo un assottigliamento ed un' atrofia della tunica muscolare. Mentre la tunica esterna rimane pressochè inalterata, la corrente sanguigna sposta verso l' esterno, in queste località, le tuniche interne, ed in tal guisa può dar luogo alla perforazione della parete vascolare ed al versamento sanguigno nella sostanza cerebrale limitrofa.

È facile comprendere come, allorquando esistono degli aneurismi miliari nelle arterie cerebrali, astrazion fatta dalle cause sopra citate, capaci di dar luogo ad un' emorragia cerebrale, e risiedenti all' infuori della sfera ammalata, tutte le scosse a cui può andar soggetto il capo, come colpi, cadute sul medesimo, ecc., possano essenzialmente facilitare l' insorgenza di una emorragia.

Mentre le ectasie capillari sono congenite, sembra che la formazione degli aneurismi miliari abbia luogo sempre ed esclusivamente dopo il parto. Si conoscono nonpertanto dei casi di bambini nei quali ebbero luogo delle emorragie cerebrali durante il parto, il che si verificò quando, a seguito della ristrettezza del bacino o dell' applicazione di strumenti ostetrici, la testa rimase troppo fortemente compressa ed in conseguenza di ciò si ebbe una rottura delle arterie cerebrali. Sotto l' influenza di tali condizioni però si verificano più facilmente delle emorragie fra le meningi cerebrali che nella sostanza cerebrale.

Le emorragie cerebrali sono molto più rare nei bambini che negl' individui d' età avanzata. La ragione di ciò sembra che sia riposta nel fatto che quelli si trovano molto meno che gli adulti esposti all' influenza di quelle cagioni che determinano la sclerosi delle arterie. Stando alle osservazioni che fin qui possediamo, le emorragie cerebrali sarebbero più frequenti nei bambini di tenerissima età, e segnatamente durante il primo anno di vita, che in quelli di età più inoltrata. In questi ultimi sembra che la frequenza di tale accidentalità aumenti di nuovo quanto più essi si avvicinano alla pubertà. Durante il primo anno di vita, tali emorragie sono più frequenti nelle prime settimane e nei primi mesi. Gerhardt fra 12 casi, ne ha osservati 4 in cui l' emorragia avvenne prima del termine della 6ª settimana di vita. Billard riscontrò un versamento sanguigno nel corpo striato sinistro in un bambino, di 3 giorni. Bérard vide un' emorragia cerebrale in un bambino di 8 mesi.

Le emorragie cerebrali sono state osservate più frequentemente nei bambini che nelle bambine. Barthez e Rilliet riportano una tabella di 15 casi, 9 dei quali si riferiscono a bambini maschi. Le più recenti osservazioni, quelle almeno che mi sono note, confermano un tal fatto.

Non si è potuto fin qui determinare l' influenza delle stagioni sulla frequenza delle emorragie cerebrali nell' età infantile.

È solo in rarissimi casi di emorragie cerebrali che le cause delle medesime sono riposte unicamente nella presenza di aneurismi miliari e nell' aumento della pressione sanguigna. In generale le medesime sono precedute da malattie che alterano la crasi sanguigna, ed in conseguenza di ciò ledono più o meno la nutrizione del corpo e segnatamente quella delle pareti arteriose. Si comprende facilmente come sia questa una circostanza atta a favorire la rottura degli aneurismi miliari. Anco qui sembra che i processi acuti abbiano un carattere di gravità maggiore che i cronici. Fra i primi troviamo messo da varii Autori in prima linea il tifo. Si sono vedute inoltre manifestarsi delle emorragie cerebrali nel decorso del reumatismo acuto (Andrew), del morbo maculoso di Werlhof, della scarlattina (Hauner), del cholera (Gerhardt), dell'ittero e della

tubercolosi miliare acuta (Barthez e Rilliet). Fra le malattie croniche troviamo ricordata più specialmente la scrofolosi.

La costituzione fisica del bambino sembra che non eserciti una marcata influenza sulla frequenza della emorragia cerebrale. Intorno a quella che può esercitarvi la disposizione ereditaria manchiamo fino ad ora di ogni esperienza relativa all'età infantile.

Anatomia patologica.

L'endoarterite, che costituisce la cagione fondamentale della formazione degli aneurismi miliari, si estrinseca ordinariamente per via di una dilatazione del punto ammalato. L'intima, che rappresenta il tessuto primitivamente affetto, è inspessita e sporge entro il lume del vaso arterioso, cosicchè il medesimo ne rimane talvolta quasi otturato. A poco a poco ha luogo quindi una metamorfosi regressiva; l'endotelio sparisce, l'intima diviene più sottile, l'aneurisma si fa più sporgente, ora su di un solo lato, quando il processo è localizzato sul medesimo, ed ora assumendo un aspetto fusiforme, quando l'intima è ammalata in tutta la sua circonferenza. La tunica muscolare si assottiglia a poco a poco e si atrofizza. La tunica esterna è per il solito meno alterata. A poco a poco la medesima subisce per lo più un inspessimento, in corrispondenza dell'angolo formato dal limite dell'aneurisma col vaso arterioso sano, per effetto della neoformazione di tessuto connettivo.

Allorchè esiste già da lungo tempo, può l'aneurisma subire varie alterazioni. Anzitutto può svilupparsi nel medesimo un processo di calcificazione. La sua cavità si trova in allora ripiena da una massa dura che suole otturare più o meno, talvolta anco completamente, il lume del vaso sanguigno. Oppure può aversi una rottura dell'aneurisma, sia di tutte e tre le sue tuniche, nel qual caso il sangue si versa nella sostanza cerebrale limitrofa, oppure, per la ragione che la tunica esterna è inalterata e rimangono perforate soltanto le due interne, nello spazio linfatico esistente fra la tunica muscolare e l'esterna. A seguito di questo processo si ha il così detto aneurisma dissecante, il quale può conservarsi permanente tale, oppure può dar luogo in appresso anco alla rottura della tunica esterna ed all'emorragia nella sostanza cerebrale. Quando l'aneurisma non si rompe, si riscontrano, insieme al coagulo sanguigno, dei cristalli di ematina e delle alterazioni del pigmento, il quale assume un colorito giallastro oppure anche bruno.

Il colorito dell'aneurisma dipende in special modo dallo spessore delle sue pareti e dal suo contenuto. Dapprincipio esso presenta un colorito rosso, o, nel caso che le pareti siano assai spesse, bluastro. Una volta avvenuta la calcificazione il suo colorito diviene biancastro. Quando ha luogo nel medesimo la coagulazione del sangue, esso prende una tinta bruna, la quale può divenire poi più chiara per effetto della graduale trasformazione del pigmento. Per più estesi dettagli intorno all'anatomia degli aneurismi miliari rimandiamo più specialmente al lavoro di Eichler, al quale noi ci siamo essenzialmente attenuti in questa nostra esposizione.

Gli aneurismi miliari possono riscontrarsi isolati, oppure anco in numero piuttosto grande, su varie arterie, ed anco su di una sola

delle medesime. Eichler ha aggiunto al suo lavoro delle figure molto istruttive a tale riguardo. Il processo della sclerosi arteriosa può essere esclusivamente limitato alle arterie del cervello, e non è affatto necessario che sieno interessate dal medesimo le arterie del rimanente del corpo od il cuore. In taluni rari casi si verificano al tempo stesso questi due fatti, oppure soltanto l'ultimo.

Sebbene non in tutti quanti i casi di apoplessie cerebrali nei bambini sia stata constatata l'esistenza di aneurismi miliari, stando ai resultati delle più recenti esperienze però ci crediamo autorizzati a ritenere che in simili casi, o non sia stato praticato alcun esame, o soltanto degli esami poco accurati, onde scuoprire la presenza dei medesimi. Noi possiamo quindi considerare gli aneurismi miliari siccome la sede delle emorragie.

In varie regioni del cervello è stato trovato del sangue stravasato, raccolto ora in un unico ed ora in varii focolaj. Talune regioni si mostrano, più che altre, la sede di predilezione dei medesimi, in modo analogo a ciò che avviene per l'embolia. Secondo Barthez e Rilliet, il cervello propriamente detto se ne mostra affetto più di frequente che il cervelletto, fatto questo che tutti quanti gli Autori hanno confermato. Stando ai risultati delle osservazioni mie proprie e di quelle pervenute a mia notizia, le emorragie nell'emisfero destro o nel sinistro del cervello si contrabilanciano, per quanto riguarda la loro frequenza. Sembra essere regola prestabilita che i focolaj più voluminosi si presentino piuttosto isolati ed i più piccoli bene spesso in gruppi e talvolta anco assai numerosi. Disgraziatamente la maggior parte delle relazioni delle autopsie, che furono fin qui pubblicate, non contengono che delle indicazioni generali e non è mai designata in esse con precisione la sede delle emorragie. Ciò nonpertanto sembra che dalle sezioni fin qui praticate resulti che nella più gran parte dei casi si trattava di emorragie nella sostanza midollare, ora in maggiore prossimità dei ventricoli, ora della corteccia e che esse occupavano i lobi anteriore e medio più di frequente che il posteriore. Löschner riscontrò nel centro di Wieussen dell'emisfero destro, in un ragazzo di 9 anni, una cavità capace di contenere una testa di feto, che era ripiena di sangue semicoagulato. Le pareti della medesima erano imbevute di sangue. Il ventricolo destro era spostato verso sinistra, il sinistro dilatato e ripieno di liquido sieroso. All'apertura del cranio si vide l'emisfero destro fare una notevole sporgenza fuori del medesimo. In ordine di frequenza vengono quindi le emorragie nel corpo striato, segnatamente nel nucleo lenticolare, e nel talamo ottico. In Andrew ed in Barthez e Rilliet io ho trovato fatto cenno di due casi di emorragia nel cervelletto. In entrambi essa occupava la metà destra del medesimo. Quali reperti assai rari sono da ritenersi le emorragie nel ponte (Dreschfel), nel pedunculo cerebrale sinistro, insieme a focolaj di rammollimento lungo la sinistra fossa del Silvio ed a trombosi nelle vene del ponte e nel seno longitudinale inferiore (Lannelongue), i focolaj emorragici nella parete esterna del ventricolo laterale sinistro, segnatamente nel corno inferiore, con versamento sanguigno nei ventricoli (Reimer). — Barthez e Rilliet riportano dall'Edimburgh. med. and. surg. Journal. Oct. 1831, un caso di emorragia in tutti quanti i ventricoli, osservato in un ragazzo di 9 anni.

Le osservazioni fatte sotto questo riguardo negli adulti, sono in complesso identiche; solo prevalgono per la frequenza loro, le emorragie nel nucleo caudato e nel corpo lenticolare e nel talamo ottico.

Quanto più un aneurisma è voluminoso, quanto più assottigliate sono le sue pareti e tanto più è da temersi la rottura del medesimo. Allorchè questa avviene, il sangue stravasato produce anzitutto la distruzione della sostanza cerebrale limitrofa. L'estensione di tale distruzione è diversa, nei bambini però essa è stata trovata minore che negli adulti. Quanto più voluminoso è il focolajo e tanto più facilmente esso si mostra isolato, e viceversa. La forma della perdita di sostanza è per lo più rotonda, i suoi margini però non sono netti ma piuttosto come sfumati. Il contenuto di un focolajo è costituito da massa cerebrale distrutta e da sangue stravasato, il quale, allorchè la morte avviene subito dopo l'insulto, si presenta tuttora liquido e di color rosso chiaro. Quanto più piccolo è il focolajo e tanto più si trovano fra loro frammiste la sostanza cerebrale ed il sangue. Nei grossi focolaj invece il sangue stravasato suole occupare il centro dei medesimi ed esser circondato da altro sangue frammisto a residui di sostanza cerebrale. La massa cerebrale che racchiude il focolajo ha pareti frastagliate, è pallida e diviene a poco a poco edematosa. Nel caso di copiosi versamenti sanguigni, segnatamente nei ventricoli, la sostanza cerebrale limitrofa rimane spostata, compressa, e le circomvoluzioni corticali che si trovano sopra la medesima si mostrano appiattite, depresse ed anemiche. Bene spesso si trovano in prossimità del focolajo, od in altre regioni del cervello, delle apoplessie capillari, sia isolate, sia multiple ed in numero più o meno considerevole. Quando il focolajo ha una sede periferica, si trova non di rado una emorragia nella pia madre che lo ricuopre.

Dopochè il focolajo esiste già da qualche giorno, comincia nel medesimo, allorchè il malato si mantiene in vita, la metamorfosi regressiva. Il contenuto del medesimo diviene più liquido, il colorito rosso passa gradatamente al bruno, e dopo poco tempo da che il focolajo esiste, tale colorito si converte in giallo. Colla degenerazione grassosa e la distruzione dei residui della sostanza cerebrale, e coll'alterazione del sangue stravasato, procede di pari passo la distruzione delle sfrangiate ed edematose pareti del focolajo. Al tempo stesso si sviluppa una lenta proliferazione flogistica della trama di tessuto connettivo, a seguito di che si forma una capsula più o meno spessa, liscia nel suo interno e limitata all'esterno da sostanza cerebrale normale. Col formarsi della cisti il contenuto del focolajo diviene sempre più liquido, ed a seguito del progressivo assorbimento dei resti della materia colorante del sangue, diviene di colore biancastro o quasi incoloro. Se dopo la formazione della capsula possa venir riassorbito anco il contenuto della cisti è ciò che non possiamo dire con certezza, però è molto probabile che ciò avvenga realmente.

Un'emorragia cerebrale può tuttavia avere anco un altro esito. La lesione può esercitare sulle parti circumambienti, un'irritazione capace di determinare una diffusa iperemia e flogosi del cervello, accompagnata da versamento sieroso nel medesimo, a cui può tener dietro poco tempo dopo l'esito letale.

Se il malato non soccombe, può darsi che il focolajo, anche quando non abbia luogo l'incapsulamento del medesimo, subisca la metamorfosi regressiva e divenga in tal guisa innocuo. Ha luogo in allora ugualmente degenerazione grassosa e distruzione della sostanza cerebrale disgregata, la materia colorante del sangue a poco a poco si trasforma, e sotto l'influenza dello sviluppo di fascetti di tessuto connettivo, che traggono la loro origine dalle pareti, il riassorbimento del contenuto del focolajo progredisce tanto fino a che, per effetto della proliferazione del connettivo, siasi formato un tessuto compatto, il quale racchiude in sè stesso, quale residuo del versamento sanguigno, della materia colorante del sangue metamorfosato, ed assume a seguito di ciò un colorito che varia dal bruno al rosso. Questo colorito è più intenso nella parte centrale e si fa più sbiadito a misura che ci si avvicina ai limiti del focolajo. A poco a poco anco il tessuto connettivo di nuova formazione viene riassorbito e si forma in allora una cicatrice, la quale, quando occupa una sede superficiale, sta ad un livello più basso che il tessuto che la circonda. Nei focolaj corticali la pia madre si presenta saldata colla cicatrice ed inspessita. Negli adulti sono state talvolta trovate fra i fascetti del tessuto connettivo, delle maglie ripiene di un liquido sieroso. La proliferazione di tessuto connettivo, proveniente dalle pareti del focolaio, invade anche questo ultimo, e bene spesso anco le parti che stanno colle medesime ad immediato contatto. Si trovano in allora queste parti in stato di sclerosi.

Gli esiti dell' emorragia cerebrale, che noi abbiamo attualmente descritti, non si verificano che nei focolaj voluminosi. In taluni rari casi possono esistere nel medesimo individuo e nello stesso tempo varii focolaj. Fino ad ora non sono stati osservati nell' età infantile diversi stadii di questo processo, come per es. cicatrici ed emorragie recenti, nel medesimo cervello. Sembra che le ripetizioni delle emorragie non si verifichino nei bambini tanto facilmente quanto negli adulti. Per contro i resultati delle osservazioni comparative nelle diverse età sono pienamente concordi nel dimostrare che, tanto i focolaj voluminosi, quanto le apoplessie capillari, allorchè sono multiple, occupano di preferenza le località simmetriche di ambedue gli emisferi.

Le così dette apoplessie capillari si distinguono dai focolaj voluminosi, per via della loro piccolezza e del loro maggior numero. Non di rado la presenza delle medesime è associata a quella di focolaj più voluminosi. Ad occhio nudo esse si presentano sotto forma di punteggiature di un color rosso bruno, che possono trovarsi molto ravvicinate fra loro, oppure distanti l' una dall' altra. Esse pure debbono la loro origine ad un processo sclerotico delle pareti. L' esame microscopico fa riconoscere la deposizione di globuli rossi nella massa cerebrale, che per il solito non è disgregata. Ivi può dunque facilmente aver luogo assorbimento e restituzione ad integrum. Quando le apoplessie capillari sono strettamente ravvicinate le une alle altre, possono facilmente fondersi fra di loro e dar luogo alla formazione di un voluminoso focolajo, il quale, nè per le alterazioni anatomiche, nè per il decorso si distingue affatto da quelli sopra descritti. Le apoplessie capillari possono formarsi tanto nelle parti centrali quanto in quelle periferiche del cervello.

Le conseguenze di queste emorragie riflettono in parte il cervello ed in parte i nervi che stanno in connessione colle località nelle quali risiede la lesione. Per ciò che riguarda il primo, si è veduta insorgere l'atrofia della massa cerebrale, non solo in quelle parti della medesima che stavano ad immediato contatto del versamento sanguigno, ma anco di tutto quanto quell'emisfero nel quale erasi formato il focolajo. Anco tutto quanto il cervello propriamente detto può divenir preda dell'atrofia. Fino ad ora noi ignoriamo completamente quali sieno le località del cervello in cui deve effettuarsi l'emorragia perchè possano aver luogo tali atrofie. Sembra che lo sviluppo dell'atrofia non sia sempre dipendente dalla grossezza del focolajo.

Quando un focolajo emorragico esiste già da lungo tempo, la flogosi interstiziale della sostanza cerebrale limitrofa può diffondersi ai rami di conducibilità che stanno in connessione colla medesima. Questo processo non si riscontra nel caso di emorragie nella corteccia cerebrale, ma sembra che abbia luogo soltanto in quei casi in cui essa si effettua in quelle regioni nelle quali stanno raccolti gli organi della conducibilità motoria, vale a dire i grandi ganglii motorii: corpi striati, nucleo lenticolare, nucleo caudato, e soprattutto nella capsula interna. La sclerosi che tien dietro alla proliferazione del tessuto connettivo si estende in direzione centrifuga, attraverso ai peduncoli cerebrali ed al ponte, fino al midollo allungato, e per mezzo dell'incrociamento dei rami delle piramidi, giunge ai cordoni laterali del midollo spinale e produce sclerosi dei medesimi. Si hanno quivi condizioni analoghe a quelle dell'embolia.

Sintomi, Decorso, Esiti.

I sintomi dipendono dalla copia dell'emorragia e dalla sede della medesima. Le apoplessie capillari in piccolo numero, non troppo ravvicinate fra loro ed occupanti delle località del cervello non dotate di un'importanza speciale, possono indubitatamente formarsi e decorrere senza dar luogo alla manifestazione di gravi fenomeni.

I sintomi dell'emorragia sogliono inoltre essere meno pronunziati quando essa è congenita, quindi nella maggior parte dei casi in cui essa ha avuto luogo intra partum. Come indizio di un parto lungo e difficile si nota inoltre ordinariamente la formazione del così detto cefaloematoma. I bambini si mostrano assopiti e presentano i segni di un eccessivo riempimento del cranio e delle conseguenze del medesimo. Le loro fontanelle sono molto tese, il volto livido. I moti del cuore e del respiro sono sommamente difficili. In questo stato i bambini soccombono. In taluni casi è stato osservato opistotono.

È un fatto eccezionale quello di vedere nei neonati le emorragie cerebrali accompagnate da sintomi bene spiccati. Uno di simili casi è stato osservato da Vernois. Il bambino era nato con cefaloematoma e con emiplegia sinistra. Quest'ultima era pronunziatissima, in specie nella muscolatura del volto. La sensibilità, come pure le funzioni degli organi dei sensi, erano intatte. Il bambino morì in età di 8 settimane a seguito di pneumonia, dopochè, du-

rante gli ultimi giorni, si erano mitigati i sintomi della emiplegia. L' autopsia rivelò la presenza di un focolajo emorragico, che era già in via di cicatrizzazione, nel corpo striato destro e nel talamo ottico.

Le emorragie cerebrali, non congenite, ma che si sono effettuate più tardi, sogliono essere accompagnate da sintomi più o meno pronunziati e più o meno gravi. Talvolta essi si sono veduti insorgere tutto ad un tratto, bene spesso però anco preceduti da uno stadio prodromico. Quest'ultimo si estrinseca per via dei fenomeni di un'iperemia flussionaria del cervello e delle sue meningi. Il volto del bambino è arrossato, le fontanelle, quando il bambino è in età molto tenera, sono tese e manifestamente pulsanti, ed anco le carotidi battono con violenza. I bambini si mostrano alquanto eccitati; quelli un po' più attempati si lagnano di cefalalgia più o meno intensa. I bambini di tenera età giacciono in uno stato semi-soporoso e si mostrano a quando a quando agitati da leggeri movimenti convulsivi. Talvolta si osservano, avanti il principio dell' emorragia cerebrale, delle vere e proprie convulsioni, le quali possono protrarsi per la durata di varie ore o di qualche giorno.

Quando l' emorragia cerebrale si effettua, sia essa preceduta da uno stadio prodromico oppure no, i casi, nei quali i fenomeni della medesima sono molto pronunziati, possono rassomigliare a quelli che si osservano negli adulti, segnatamente quando si tratta di bambini già grandicelli. Tutto ad un tratto, oppure dopo un acuto grido od un impeto di vomito, i malati stramazzano al suolo privi di conoscenza, il respiro è stertoroso, i moti del cuore assai lenti e spesso anco irregolari, le palpebre per lo più chiuse, in grado minore però quelle del lato opposto alla metà del cervello in cui si è effettuata l'emorragia, le pupille dotate di debolissima reazione o completamente immobili, talvolta dilatate, tal'altra ristrette. Non di rado si nota ineguaglianza nell'ampiezza delle pupille, però dal modo di comportarsi delle medesime non è sempre possibile riconoscere da qual parte risiede l' emorragia. Andrew, in un caso di copiosa emorragia nella metà destra del cervelletto, vide la pupilla sinistra molto più dilatata della destra. In taluni casi è stato osservato strabismo alternato. Spesso si ha digrignamento dei denti. Gli arti di un lato si mostrano paralizzati, come pure i muscoli della corrispondente metà del volto. La muscolatura del tronco del lato corrispondente a quello della paralisi degli arti non è che leggermente interessata. L'urina e le fecce vengono emesse involontariamente.

Negli adulti si considera siccome sintoma caratteristico di un'affezione a focolajo del cervello, e quindi anco siccome fenomeno concomitante dell' emorragia cerebrale, la deviazione di ambedue gli assi visivi verso il lato nel quale risiede il focolajo e la rotazione del capo verso questo stesso lato. Questi fenomeni sono rarissimi nell'età infantile. La rotazione del capo verso il lato opposto a quello paralizzato è stata qualche volta osservata, per contro la deviazione verso questo lato dell'asse visivo di ambedue i bulbi, quando si verifica, non è mai permanente, ma ben presto essi si mostrano divergenti, e possono sotto questo rapporto riscontrarsi delle notevoli differenze. Choupp e ha pubblicato i risultati delle

ricerche e delle esperienze instituite a tale riguardo, nella Gazette hebdomad. 1879 N. 27 e 28.

Prendendo ad esaminare separatamente ciascuno dei sintomi principali dobbiamo anzitutto far notare, a riguardo della conoscenza, che la medesima non rimane abolita in tutti quanti i casi. Quale sia poi la ragione per cui in generale nel caso di emorragia cerebrale, si ha perdita della conoscenza, è ciò di cui non siamo fino ad ora in grado di dare una spiegazione soddisfacente. Una ragione anatomica di questo fatto potrebbe soltanto esser riposta in che, una repentina e copiosa emorragia avesse per conseguenza un'anemia della corteccia cerebrale. Come esempio di ciò può servire il caso citato da Barthez e Rilliet, di un bambino di 9 anni, il quale soccombette nel giro di varie ore a seguito di persistenti convulsioni e di profondo coma, ed alla sezione del quale fu riscontrata un'emorragia in tutti quanti i ventricoli. Nonpertanto, nel caso di focolaj piuttosto considerevoli, è stato riscontrato il sensorio illeso, oppure leggermente e solo transitoriamente attutito, mentre d'altra parte delle emorragie non molto copiose sono bene spesso accompagnate da completa abolizione della coscienza. Talvolta nelle prime ore, od anco nei primi giorni, successive all'emorragia, il malato conserva inalterata la conoscenza, la quale comincia in appresso gradatamente a svanire, oppure rimane tutto ad un tratto abolita. Reimer ha descritto un caso nel quale una ragazzina di 10 anni era affetta, quando fu intrapresa la cura, da emiplegia destra, ed iperestesia a sinistra, avendo conservato perfettamente libero il sensorio. La malattia datava in allora da 3 giorni. Si manifestarono in essa intercorrentemente dei delirii furibondi, giammai però convulsioni. Al 6° giorno di malattia la bambina cessò di vivere. Alla sezione si riscontrò la presenza di numerose emorragie capillari sulla superficie di ambedue gli emisferi cerebrali, sulla parete esterna del ventricolo sinistro e nel talamo ottico; oltre di ciò un focolajo emorragico nel corpo lenticolare. Nel caso di Andrew, nel quale fu riscontrato un voluminoso focolajo emorragico nella metà destra del cervelletto, il ragazzo era stato, al principio della malattia, perfettamente in sè, e solo nell'ulteriore decorso del male egli aveva finito per perdere a poco a poco completamente la coscienza.

Astrazion fatta dalle ipotesi affacciate per spiegare la perdita della conoscenza nelle emorragie cerebrali, sembra che le emorragie della corteccia cerebrale siano più adattate a produrre questo fenomeno, che quelle che hanno luogo in altre regioni del cervello.

Un'importanza capitale sembra che abbia pure il fatto dell'essersi l'emorragia effettuata tutto ad un tratto oppure a poco a poco. Le emorragie che avvengono tutto ad un tratto, anco quando esse non sono molto copiose, sogliono essere accompagnate da perdita della conoscenza molto più facilmente di quelle che si sviluppano a poco a poco, e che per tal guisa accennano già nello stadio dei prodromi all'iniziarsi di questo processo. Nei casi acuti ed a decorso letale la coscienza è sempre abolita. Si vedono per contro dei casi di emorragia cerebrale, accompagnata da modiche lesioni della motilità della metà del corpo opposta a quella in cui risiede il focolajo, nei quali la coscienza del malato si conserva intatta, oppure

non si mostra che leggermente e transitoriamente alterata. Tali casi terminano ordinariamente con una guarigione sotto tutti i rapporti completa.

Quanto più presto, dopo che ha avuto luogo un'emorragia cerebrale, il malato riacquista la conoscenza e tanto maggiore è la speranza che esso si salvi. Si danno nonpertanto anco dei casi nei quali, dopochè il malato ha riacquistata pressochè completamente la conoscenza, comincia nuovamente a perderla. Questo processo è la conseguenza della reazione flogistica delle parti limitrofe al focolajo e della febbre che ad essa va congiunta. In tali casi non si ha mai guarigione completa.

I bambini hanno sugli adulti il vantaggio che in essi, una volta che hanno riacquistata la conoscenza, rimangono delle permanenti alterazioni della funzionalità psichica molto più raramente che in questi ultimi. Probabilmente sono riferibili a questo processo certi cambiamenti e certe asprezze nel carattere dei bambini. Quando i focolaj emorragici dànno luogo, nel loro ulteriore decorso, a delle atrofie parziali o diffuse del cervello, alle lesioni anatomiche tengono dietro le corrispondenti alterazioni della funzionalità psichica, le quali possono arrivare fino al grado di completa demenza, quando il processo dell'atrofia interessa ambedue gli emisferi cerebrali.

Per ciò che riguarda le alterazioni della motilità, queste possono completamente mancare nello stadio dei prodromi, oppure si manifestano delle convulsioni od anco degli spasmi tonici, i quali, o si estendono a tutto quanto il corpo, o rimangono limitati a quella metà del medesimo che verrà in appresso colpita dalla paralisi. La paralisi può manifestarsi dopo un accesso di tali spasmi, oppure prima che quella si sviluppi possono passare alcuni giorni, durante i quali i suddetti accessi si ripetono più o meno frequentemente. Tostochè l'emorragia si è completamente effettuata, si manifesta la paralisi, sia tutto ad un tratto, sia a poco a poco, nel qual caso va sempre progressivamente aggravandosi. Quando la paralisi si sviluppa in modo acuto essa invade per il solito delle regioni della muscolatura alquanto più estese di quelle che si riscontrano poi permanentemente paralizzate. D'altra parte poi, nel caso di lento e graduale sviluppo della paralisi, la medesima può invadere progressivamente diverse regioni, oggi uno, domani un altro gruppo muscolare, dapprima un arto e quindi un altro, e così via di seguito finchè sia completa la paralisi dipendente dalla presenza del focolajo emorragico. Un esempio di ciò lo abbiamo nel caso di Dreschfeld, nel quale, a seguito di un'emorragia nel ponte, si manifestò dapprima paralisi del facciale destro, e due giorni dopo paralisi dell'arto inferiore sinistro.

Nella più gran parte dei casi di emorragia cerebrale, segnatamente allorchè questa ha luogo nei centri motorii della corteccia o nel corpo striato, nella capsula interna, si riscontra emiplegia e precisamente incrociata, vale a dire che è paralizzata la metà del corpo opposta al lato del cervello nel quale risiede il focolajo emorragico. Questo processo corrisponde semplicemente all'incrociamento dei cordoni piramidali nel midollo allungato. Se in taluni rarissimi casi, come per es. in quello descritto da Kelly, (emi-

plegia destra con emorragia nel lobo medio destro), la paralisi interessa il lato corrispondente a quello in cui risiede il focolajo, la ragione di un tal fatto, siccome lo ha dimostrato il Frerichs, è riposta in ciò che l'incrociamento dei rami piramidali è incompleto, oppure non esiste affatto. La paralisi di ambedue le metà del corpo, la paraplegia, si manifesta soltanto nei casi nei quali esiste un'emorragia in ciascuno dei due emisferi, oppure quando l'emorragia ha lesi i rami motorii dei due lati nel ponte o nel midollo allungato. Se in ambedue queste regioni l'emorragia è limitata ad un solo lato, si ha paralisi della metà controlaterale del corpo, precisamente siccome nel caso di emorragie di una delle due metà laterali del cervello. Il grado della paralisi, fino a che questa si mantiene grave, suol essere uguale tanto nell' arto superiore che nell'inferiore. Solo colla graduale diminuzione dell'intensità della medesima, acquista il predominio la paralisi dell'arto superiore.

Insieme alla paralisi degli arti di un lato si riscontra ordinariamente una più o meno pronunziata paralisi della muscolatura del tronco di questo stesso lato. Le escursioni del torace durante la respirazione si mostrano su questo lato più brevi che su quello sano.

Nel volto la paralisi interessa il lato stesso nel quale risiede quella degli arti. Il solco naso-labiale del lato paralizzato è quasi scomparso, l'angolo delle labbra più depresso e la bocca, in corrispondenza di quest'ultimo, non può venir chiusa perfettamente. Queste alterazioni si presentano manifestissime quando il bambino piange o ride. Facendogli tirar fuori la lingua si vede come la punta di questa devia verso il lato sano; lo stesso fatto si verifica in molti casi a riguardo dell'uvola. Quando la paralisi è di grado molto avanzato, una quantità di saliva scola continuamente dall'angolo labiale del lato paralizzato. La favella è più o meno inceppata e talvolta assolutamente impossibile. Anco la deglutizione è difficile, e non di rado talune particelle degli alimenti, in specie dei liquidi, penetrano nella laringe provocando dei gravissimi accessi di soffocazione.

Fra i nervi che in simili condizioni si trovano interessati dobbiamo ricordare in primo luogo il facciale. Talvolta rimangono immuni dalla paralisi i rami superiori del medesimo; il più di frequente però tutti quanti i suoi rami sono egualmente interessati dalla paralisi. Quando anco i rami superiori di questo nervo sono paralizzati, la metà della fronte corrispondente al lato affetto è meno mobile e la fenditura palpebrale non può venire completamente chiusa, o per lo meno si richiedono perciò degli eccessivi sforzi da parte del malato.

L'affezione dell'oculo-motorio si estrinseca per via della paralisi dei relativi muscoli del bulbo, e dello strabismo, che è conseguenza della medesima, come pure per via di ptosi della palpebra superiore. La dilatazione e la lentezza dei movimenti della pupilla dipendono dalla paralisi dell'oculo-motorio. Fino a qual punto rimanga in questi casi interessato il simpatico, è ciò che non possiamo decidere. Nella maggior parte dei casi ambedue le pupille sono dilatate; in grado maggiore però quella corrispondente al lato paralizzato: talvolta anzi è dilatata soltanto questa, ed in casi rarissimi, solamente quella del lato opposto alla sede del focolajo. In un ragazzo di 11

anni, del quale fanno menzione Barthez e Rilliet, ambedue le pupille furono trovate contratte. L' emorragia risiedeva nel lobo medio destro.

Anco l'ipoglosso è per il solito interessato dalla lesione. Da questo processo dipende la difficoltà e la lentezza nei movimenti della metà della lingua corrispondente al lato paralizzato. In seguito di ciò la favella è inceppata oppure anco abolita. L'esistenza di una contemporanea afasia è indizio della lesione della circumvoluzione del Broca e delle parti ad essa limitrofe. Oltre di ciò è resa difficile anco la deglutizione, per quella parte che prendono alla medesima i movimenti della llngua in allora impediti. I malati girano e rigirano nella bocca gli alimenti prima di poter riuscire ad inghiottirli. Fino a qual punto contribuisca a produrre tale difficoltà la paralisi unilaterale della muscolatura della faringe, è ciò che è difficile a determinare. In taluni casi havvi difetto di motilità della metà del velo pendulo palatino corrispondente al lato paralizzato.

Siccome rare eccezioni, si hanno talvolta le così dette paralisi alternate. È stato cioè osservato che, mentre erano paralizzati gli arti ed il tronco della metà del corpo opposta al lato in cui risiede il focolajo emorragico, la paralisi dei nervi cerebrali interessava quelli del lato corrispondente alla sede di quest'ultimo. Un tale reperto trova la propria spiegazione nel fatto che questi nervi non erano stati lesi nel punto di loro origine nel cervello, ma bensì in un qualche punto del loro tragitto periferico.

Dreschfeld vide in un caso, relativo ad una bambina di 2 anni e $^1/_2$, paralisi del facciale destro e dell'arto inferiore sinistro. Alla sezione fu riscontrata la presenza di numerose e piccole emorragie sulla faccia basilare della metà destra del ponte, strettamente ravvicinati fra loro in special modo in prossimità del facciale, e nel midollo allungato attorno alle olive.

Questo caso dimostra pure che anche quando un' emorragia interessa delle regioni nelle quali stanno riuniti i rami motorii di conducibilità, dipende nonpertanto dalla sede speciale e dall'estensione della lesione, il fatto dell'essere interessati dalla paralisi tutti e due gli arti od un solo. In guisa identica esistono delle osservazioni, relative agli adulti, nei quali, nel caso di emorragia nel corpo striato, nel talamo ottico, fu riscontrata paralisi dei singoli nervi cerebrali, senza che dalla medesima fossero colpiti gli arti. Fatti consimili sono molto rari nell'età infantile. Io ho veduto in un caso, terminato colla guarigione, paralisi dell'oculomotorio e del facciale del lato sinistro.

Per il solito sono in ugual grado colpiti dalla paralisi i flessori e gli estensori. Le membra sono più o meno completamente immobili; sollevate ricadono inerti, obbedendo alle leggi della gravità, non appena vengono abbandonate a loro stesse.

I movimenti consensuali degli arti paralizzati, a seguito dei movimenti degli arti sani, sia che questi si effettuino spontaneamente o per azione reflessa, non si osservano che raramente nell'età infantile. Ugualmente scarse sono fin qui le osservazioni coll'aiuto delle quali potersi formare un criterio sufficientemente esatto a riguardo della frequenza con cui si manifestano i reflessi tendinei del tendine rotulieno e del tendine d' Achille. Dreschfeld ha

osservato aumento dei reflessi del tendine rotulieno in un caso di emorragia nel ponte.

Le paralisi già esistenti possono persistere, finchè la malattia si mantiene nello stesso grado, oppure venire interrotte fino dai primi tempi a seguito di convulsioni generali, le quali si mostrano prevalenti nelle membra paralizzate , o di convulsioni parziali , che invadono unicamente queste ultime. Può pure darsi il caso che si manifesti emicorea del lato affetto o del lato sano , con o senza convulsioni nelle parti paralizzate.

Talvolta si riscontrano, pochi giorni dopo il principio della paralisi , contratture delle membra affette , ossia per il solito soltanto degli arti superiori. Le contratture degli arti inferiori sono in questi casi rarissime, e quando esistono sono piuttosto indizio di un'affezione del midollo spinale. In taluni rari casi queste contratture si riscontrano al tempo stesso anco sul lato sano. Da molti è stato asserito che queste contratture precoci si dissipano per il solito dopo poco tempo. Quanto a me non posso associarmi all'opinione di questi Autori. Io ho veduto infatti dei casi nei quali queste contratture precoci divennero e si mantennero permanenti. Probabilmente si trattava in questi casi di emorragie nella capsula interna , tanto nella regione motoria quanto nella sensitiva della medesima. Ordinariamente sono invasi in modo preponderante da questo spasmo tonico i flessori ; molto più di rado gli estensori.

L' esame della sensibilità presenta nei bambini , e non soltanto nei piccoli , ma anco in quelli già grandicelli , allorchè non sono intelligentissimi , delle serie difficoltà. È notorio infatti che i piccoli bambini si mettono a piangere ed a gridare quasi appena si toccano, ed i più attempati non sanno rendere bene spesso esatto conto delle sensazioni che provano , e rispondono quindi in modo incerto e confuso alle interrogazioni che loro si rivolgono.

Sembra che nelle forme di gran lunga le più frequenti delle emorragie cerebrali, che sono accompagnate dalle alterazioni della motilità che abbiamo descritte fin qui, la sensibilità non si mostri che raramente attutita, e quando ciò accade , essa ritorna ben presto nelle condizioni normali. Quando anco la sensibilità si mostra permanentemente lesa, siamo autorizzati ad ammettere una contemporanea affezione dei centri sensitivi o delle fibre sensitive. Nella maggior parte di questi casi si trova che l'emorragia ha interessato il terzo posteriore della capsula interna od il talamo ottico. Non è possibile ottenere dai bambini alcun ragguaglio intorno alle sensazioni che essi provano nelle membra nelle quali la sensibilità è alterata. Sembra che i medesimi provino qua e là delle sensazioni dolorose, ed è certo che in taluni casi furono riscontrate delle iperestesie nelle membra affette, siccome lo provano le storie cliniche pubblicate da Reimer.

Per ciò che riguarda le alterazioni della facoltà visiva , e delle funzionalità dei più elevati sensi in generale, mancano nei bambini le necessarie osservazioni per la medesima ragione per la quale , siccome abbiamo detto di sopra , sono in essi così difficili a constatare le alterazioni della sensibilità. Andrew ha osservato in un caso i segni della stasi nella papilla. A quando a quando si è riusciti a poter constatare l'abolizione della facoltà auditiva.

Le alterazioni vasomotorie nelle parti paralizzate, si estrinsecano anzitutto per via di un elevamento della temperatura, a confronto di quella delle regioni sane del corpo. Questo fatto si constata in una maniera diretta per mezzo del termometro. Tale differenza può nell'età infantile oscillare fra qualche decimo ed un grado del termometro centigrado. Le membra paralizzate si presentano in conformità di ciò più calde e più rosse che quelle del lato sano. Talvolta esse sono anco alquanto tumefatte. Nei bambini io non ho mai osservato in queste parti una marcata tendenza alla diaforesi.

Per ciò che riguarda i sintomi delle singole regioni del cervello colpite dall'emorragia, io mi riferisco più specialmente a quanto ho già detto nel capitolo dell'embolia. La sola differenza notevole si è che il processo morboso è nel suo principio più circoscritto e più nettamente limitato, e quindi anco i sintomi prodotti dalla presenza del focolajo sono più distinti e più spiccati. Nell'embolia si manifestano già fino dapprincipio i fenomeni di alterazioni nelle funzionalità della località affetta. L'emorragia per contro è dapprincipio accompagnata da fenomeni di una lesione più diffusa, vale a dire da sintomi che non si riferiscono unicamente alla località affetta e producono un' alterazione della funzionalità della medesima, ma bensì da fenomeni che sono la conseguenza degli effetti della lesione sulle parti limitrofe ed anco sopra regioni più o meno remote. I suaccennati fenomeni diffusi, che sono principalmente riferibili all'edema delle parti limitrofe al focolajo emorragico ed all'alterazione che subisce la pressione sanguigna nel cervello per effetto del repentino processo morboso, si dissipano per il solito in appresso a poco a poco, e solo in allora divengono chiari e palesi i fenomeni dovuti alla presenza del focolajo propriamente detto, dalla natura dei quali si può trarre una conclusione relativamente alla sede del medesimo.

Per ciò che riguarda i sintomi delle diverse regioni del cervello, si può ritenere come un fatto ormai stabilito che le emorragie circoscritte nei centri corticali, astrazion fatta dai diffusi fenomeni iniziali, producono i loro effetti alteranti unicamente sopra talune singole regioni del corpo che sono innervate da tali località. Demme, nella sua 14ª relazione intorno all'Ospedale dei bambini Jenner, del 1876, racconta il caso di un bambino di 3 anni e $^1/_2$, il quale, a seguito di una caduta, aveva riportata una contusione del cranio, in corrispondenza dell'osso parietale destro. Vomito e sonnolenza passeggiera. Quattro giorni dopo si manifestarono delle convulsioni cloniche nell' arto superiore sinistro che si ripetevano, sotto forma di accessi, più volte al giorno. Due mesi appresso morte del bambino a seguito di bronco-pneumonia acuta. La sezione rivelò la presenza, nel tragitto del solco centrale ed all' estremità del solco calloso-marginale del lato destro, di residui di varii (3-4) stravasi sanguigni, del volume di un pisello fino a quello di un nocciuolo di ciliegia, che avevano avuto luogo fra la corteccia cerebrale e l' aracnoide, costituiti dalla degenerazione pigmentosa e dalla retrazione cicatriziale di pregresse iperplasie del tessuto connettivo. Se varii dei centri corticali sono contemporaneamente lesi, gli effetti alteranti dei medesimi avranno un' estensione corrispondente al numero dei centri affetti Nello strato midollare,

nel quale le fibre di conducibilità provenienti dai centri corticali sono più ravvicinate, una emorragia interessa un numero maggiore di tali rami di conducibilità.

Lewkowitsch descrive il caso seguente osservato nell' Ospedale dei bambini di Breslavia. Un bambino di 8 anni cade battendo la regione occipitale. Non vomito, non perdita della conoscenza. Al giorno seguente accessi d' intensi dolori nella regione occipitale e transitoria perdita della conoscenza. Quindi si manifestano dei moti convulsivi, i quali però rimangono limitati alla metà destra del corpo, tanto negli arti che nel volto. L' intelligenza è inalterata, si hanno però dei disordini della favella che giungono fino al grado di completa afasia: quest' ultima però è completamente scomparsa otto giorni dopo. Al tempo stesso albuminuria. Nel termine di quattro settimane anco l' emiplegia scompare del tutto. A quando a quando leggiere contrazioni in varie regioni del corpo, prevalentemente però nella metà destra del medesimo. Nei mesi successivi si hanno di tempo in tempo dolori nel capo, vomito e perdita della conoscenza. I dolori si fanno sentire sempre nella regione occipitale ed in quella del parietale sinistro. Quando il bambino fu accolto nell' Ospedale, otto mesi dopo la caduta, fu riscontrata cefalalgia, strabismo convergente dell' occhio sinistro, fenomeni maniaci. Nefrite cronica, ipertrofia secondaria del ventricolo sinistro. Quattro settimane dopo, durante le quali tutti i sintomi si erano alquanto mitigati, il bambino fu preso tutto ad un tratto da violentissimo mal di capo e da vomito, coi quali sintomi soccombette.

Sezione. Dura madre, in corrispondenza della parte posteriore inferiore della fossa temporale sinistra, aderente all'osso per via di un coagulo compatto di color giallo bruno, ed in questa località di colore giallastro, opacata ed inspessita. Pia madre fortemente iperemica. « Il lobo temporale medio ed inferiore presenta, nella sua parte posteriore in corrispondenza della sede del coagulo sulla dura madre, un focolajo di rammollimento di forma circolare, del diametro di 5 centimetri circa, contenente una massa di detrito rosso-bruno, ed alcune masse compatte di coaguli di antica data. Questa perdita di sostanza si approfonda per un tratto di 3 centimetri, attraversa tutta quanta la sostanza corticale grigia, ed a misura che penetra nella sostanza bianca si restringe facendosi imbutiforme ». Nel 4° ventricolo un coagulo sanguigno recente, grosso quanto una nocciuola, che giunge fino all' acquedotto del Silvio. La metà inferiore del ponte e la parte superiore del midollo allungato disgregate e rammollite per la presenza di questo versamento sanguigno. Ipertrofia del ventricolo sinistro. Nefrite interstiziale cronica.

Sembra che in questo caso la nefrite sia stata l' affezione primitiva. A questa si aggiunse, a seguito della caduta, emorragia nel lobo temporale sinistro, la quale diede luogo alla manifestazione dei sintomi prodotti dalla lesione dei centri interessati dall' emorragia. In seguito la nefrite produsse ipertrofia del ventricolo sinistro, e l' esito repentinamente letale fu cagionato dall' emorragia nel quarto ventricolo.

I grossi ganglii centrali sono i punti di riunione dei rami di conducibilità della medesima specie, vale a dire principalmente della motilità o della sensibilità. Le emorragie in queste località ledono

ordinariamente i relativi rami di conducibilità di tutta quanta una metà del corpo. Già nella capsula interna sono situati, gli uni insieme agli altri i rami sensitivi ed i motorii. I medesimi partono di qui e traversano riuniti i peduncoli cerebrali ed il ponte, per poi separarsi nuovamente nel midollo allungato. Le copiose emorragie in queste regioni adunque daranno luogo ad alterazioni diffuse, tanto della sfera motoria che della sensitiva, nella parte del corpo innervata dai rami di conducibilità affetti: nel caso di focolaj nei peduncoli, ad alterazioni unilaterali, ed in quello di focolaj nel ponte o nel midollo allungato ad alterazioni bilaterali, oppure anco soltanto unilaterali se i focolaj sono piccoli e sono prevalentemente situati in una delle metà laterali di queste parti.

Lannelongue ebbe in cura un ragazzo di 8 anni. Questo era stato colpito da apoplessia, a seguito della quale perdè la favella e presentò paralisi della metà sinistra del corpo, alla quale tennero dietro convulsioni generali, coma e morte. La sezione rivelò la presenza di un focolajo emorragico nel peduncolo cerebrale destro, di focolaj di rammollimento rosso lungo la fossa del Silvio sinistro ed il seno longitudinale: le vene del ponte erano otturate da trombi di antica data. Nel rene destro fu riscontrata una cisti di echinococchi.

L'effettuarsi dell'emorragia è accompagnato da un abbassamento della temperatura del corpo. Il polso diviene lento ed irregolare. La respirazione stertorosa, irregolare e si manifesta non di rado il fenomeno respiratorio di Cheyne-Stoke. Questo stato di cose dipende da un' eccitazione del vago a seguito dell'alterata pressione sanguigna.

Ollivier sostiene che ogni caso di emorragia cerebrale è accompagnato da poliuria. Per quanto è a mia cognizione, non esistono osservazioni, relative a bambini, che stieno a conferma di una tale osservazione.

Non ogni emorragia cerebrale è accompagnata da tutti quanti i sintomi che abbiamo fin qui passati in rivista.

Anzitutto si dànno dei casi nei quali il sensorio non è in alcun modo turbato, o lo è soltanto leggermente ed in una maniera totalmente transitoria, siccome lo dimostra il caso osservato da Dreschfeld. Per lo più i malati si lagnano in allora d'intensa cefalalgia, e solo quando la malattia volge ad esito infausto, si manifesta, come fenomeno terminale, il sopore.

Le alterazioni della motilità non mancano che assai raramente. Ciò si verificherebbe soltanto in quei casi nei quali l'emorragia si sarebbe esclusivamente limitata alle regioni sensitive. Quando le emorragie nelle regioni motorie del cervello sono prontamente susseguite dalla morte del malato, si riscontrano bene spesso unicamente delle convulsioni generali o parziali. Il malato soccombe prima che i fenomeni della paralisi abbiano avuto il tempo di manifestarsi. Quando insorgono le paralisi queste possono essere di vario grado, da quello cioè di leggerissima paresi fino a quello di paralisi completa.

Le alterazioni della sensibilità non accompagnano che raramente il processo emorragico, dappoichè quest' ultimo si effettua di preferenza nelle regioni motorie.

Il decorso della malattia si presenta diverso a seconda delle diverse alterazioni fondamentali che ad essa sono collegate. Tale decorso suol essere tanto più rapido quanto più tenera è l'età del bambino colpito dalla malattia. Questi piccoli bambini vengono assaliti da febbre intensissima, perdono la conoscenza, dopo che si sono manifestate delle convulsioni e muojono per il solito in stato di profondo sopore, prima che i sintomi paralitici abbiano avuto tempo di svilupparsi. Nei bambini piccolissimi, e segnatamente nei neonati, si vede talvolta la malattia tenere un decorso acuto, accompagnato da violenta febbre e da perdita della conoscenza, senza che si manifesti il benchè minimo disordine della motilità. Si potrebbe credere di aver da fare con una flogosi acuta della pia madre, qualora il rapidissimo decorso della malattia non parlasse piuttosto in favore di un' emorragia cerebrale.

In via eccezionale si vedono talvolta anco dei bambini già grandicelli ammalare con sintomi oltremodo violenti e soccombere dopo alcune ore o dopo pochi giorni, in stato di permanente sopore e dopo aver presentato di tanto in tanto delle convulsioni, senza che siansi manifestati dei ben pronunziati fenomeni paralitici.

L'andamento di quei casi in cui la malattia è susseguita da un esito prontamente letale, è per il solito il seguente. Dopochè il bambino tutto ad un tratto, forse dopo aver gettato un grido, e dopo aver presentato vomito e convulsioni, è rimasto colpito dal male ed ha perduta la conoscenza, si manifestano non molto tempo dopo i segni della paralisi. Questo stato può durare poche ore o qualche giorno e terminare poi colla morte del bambino. Le convulsioni possono dissiparsi completamente allorchè si manifesti l'emiplegia, oppure può darsi il caso che esse, siccome abbiamo già detto parlando delle alterazioni della motilità, si ripetano, o che sieno associate ad emicorea, oppure anco che si manifesti soltanto quest' ultima. Il sensorio rimane completamente attutito, oppure si rischiara a quando a quando più o meno, fino a che esso rimane poi del tutto e per sempre ottenebrato. Le fecce e le orine vengono emesse involontariamente, il malato, privo come si trova di conoscenza, non può essere nutrito che con difficoltà, per la ragione che dei liquidi che gli si introducono nella bocca, una parte egli ne lascia refluire dalla medesima, ed una parte penetra nella laringe, provocando così dei violenti e gravi accessi di soffocazione. Il metodo migliore quindi consiste, allorchè si deve somministrare l'alimento a questi piccoli infermi, nel sollevarli alquanto, e nel porgere loro il medesimo a cucchiaini. Il liquido alimentare introdotto nella bocca del bambino non viene deglutito immediatamente, ma scivola soltanto dopo un certo tempo giù nell' esofago facendo sentire una specie di gorgoglio. Quando la malattia dura per qualche giorno si trova che, a misura che si avvicina l'esito letale, la temperatura, la quale subito dopo l'emorragia erasi abbassata, si fa sempre più elevata, e maggiore la frequenza del polso. Per ciò che riguarda le condizioni del respiro non si riscontra alcun cambiamento ulteriore.

Charcot ha osservato, negli adulti colpiti da emorragia cerebrale, già fino dai primi giorni un decubito, escare *ou ecorchure fessière*, il quale si manifesta sopra un punto simmetrico in am-

bedue le natiche, e la cui formazione viene da lui attribuita ad alterazioni trofiche acute. Questo processo si osserverebbe più specialmente nel caso di apoplessia nei lobi posteriori del cervello. Le località invase dal decubito si mostrano dapprincipio arrossate, passano nel giro di poche ore al color violetto e vengono rapidamente colpite da mortificazione. Nell' età infantile non è stato mai osservato, per quanto io mi sappia, qualche cosa di simile.

Quando l' esito letale si è verificato in mezzo a convulsioni, od immediatamente dopo un accesso delle medesime, è stato sempre notato un elevamento postmortale della temperatura, il quale può essere soltanto di pochi decimi oppure di 1° o di 1,5°.

Quando il malato rimane in vita per un periodo di tempo abbastanza lungo, insieme alle trasformazioni anatomiche del focolajo, hanno luogo i corrispondenti cambiamenti nella sintomatologia di tale affezione.

Dopo alcune ore o qualche giorno i malati cominciano a riacquistare la conoscenza. Essi ritornano sempre più in sè, principiano ad interessarsi di ciò che succede intorno a loro, domandano il nutrimento ed avvertono quando sentono il bisogno di orinare o di andar di corpo. L'espressione della loro fisonomia, anche astrazion fatta dall' esistenza di una qualche paralisi del volto, conserva sempre per un certo periodo di tempo qualche cosa di strano, come quella di un individuo trasognato. A guardarli, questi ammalati fanno l' effetto di persone risvegliate allora improvvisamente da un profondo sonno. A poco a poco anco questo fenomeno si dissipa. In taluni casi si vede come il malato, dopo aver riacquistata fino ad un certo grado la conoscenza, la perda poi di nuovo più o meno completamente, finchè in ultimo la medesima ritorna del tutto e definitivamente normale. Fino a qual punto le facoltà intellettuali sieno rimaste, transitoriamente o permanentemente lese, è difficile a determinare, in specie quando si tratta di bambini in età molto tenera. Quando si manifestano delle vere alterazioni mentali, oppure quando nel decorso della malattia i bambini divengono a poco a poco assolutamente dementi, un tal fatto deve ritenersi siccome la conseguenza di una parziale o di una diffusa atrofia del cervello, la quale si sviluppa in seguito dell' emorragia e della profonda alterazione del tessuto.

Nella sfera motoria non si manifesta più, per il solito, una volta sviluppatasi la paralisi, alcuna specie di alterazione, tranne il caso che già fino dapprincipio non abbiano avuto luogo interpellatamente degli accessi convulsivi od emicoreici. Quando la malattia tiene un andamento benigno la paralisi comincia a poco a poco a dissiparsi. Se esiste emiplegia, la motilità volontaria si ristabilisce ordinariamente prima negli arti superiori che negl' inferiori. La paralisi del volto non segue, nel dissiparsi un ordine di successione prestabilito e costante. La paralisi può dissiparsi completamente, oppure possono rimanere della medesima dei gradi leggerissimi ed appena apprezzabili. Ciò sta ad indicare la trasformazione del focolajo emorragico in una cisti o la cicatrizzazione del medesimo.

Noi non possiamo dare alcuna spiegazione anatomica di questa retrocessione, di questo dissiparsi della paralisi. I rami di conducibilità distrutti non possono più esser ripristinati, perchè la località

in cui essi risiedevano viene occupata dalla cisti o dalla cicatrice. Noi ci troviamo quindi costretti ad ammettere che la conducibilità motoria si trasporti a poco a poco sopra i rami situati in prossimità del focolajo e si effettui per mezzo di questi.

L'afasia prodotta dall'emorragia cerebrale si dissipa per il solito completamente dopo un periodo di tempo più o meno lungo.

Quando ha luogo una sclerosi della parte circumambiente il focolajo non possono quivi stabilirsi nuove vie di conducibilità motoria. La paralisi diviene permanente e si collega a varii altri disordini motorii, quando, siccome ciò si verifica più specialmente nel caso di emorragia nella capsula interna, il processo della sclerosi si diffonde, in direzione centrifuga, nei rami motorii fino ai cordoni laterali del midollo spinale. Sotto l'influenza di tali condizioni si producono tanto dei fenomeni atassici o coreici, quanto, e più specialmente, delle contratture nelle parti paralizzate, le quali divengono permanenti. Mentre però l'atassia e la corea sogliono invadere tutte quante le parti paralizzate, la contrattura rimane invece per il solito limitata al solo arto superiore. Talvolta rimane una contrattura permanente dei muscoli del volto e della nuca: in via eccezionalissima si riscontrano dei fatti analoghi negli arti inferiori. Nell'arto superiore le contratture sono principalmente caratterizzate dalla flessione permanente dell'articolazione del gomito, la quale non è più suscettibile in allora che di un movimento di estensione limitatissimo. Anco impiegando molta forza non si riesce a vincere le contratture, mentre tutti i tentativi fatti a tale scopo cagionano al malato violenti dolori. Assai rare invece sono le contratture di flessione nell'articolazione della mano, come pure in quelle delle dita. Finalmente si osserva talora estensione della mano con ripiegamento delle dita estese e ravvicinamento del pollice, ugualmente in stato di estensione, al palmo della mano.

Le contratture le quali si manifestano già fino dal principio dell'emorragia cerebrale, o pochi giorni dopo che la medesima si è effettuata, dipendono da una irritazione delle parti limitrofe al focolajo e sono di tristissimo presagio.

Anco le alterazioni della sensibilità possono dissiparsi nello stesso modo che quelle della motilità. Quando le medesime si sono manifestate insieme a queste ultime unicamente siccome così detti effetti remoti, siccome fenomeni inibitorii, sogliono dissiparsi anco prima che le alterazioni motorie. Allorchè l'emorragia cerebrale interessa tanto i centri sensitivi che i motorii, le alterazioni motorie possono dissiparsi a poco a poco, e quelle della sfera sensitiva invece persistono per un più lungo periodo di tempo e magari anche per sempre. Circa l'andamento delle alterazioni puramente sensitive consecutive ed emorragia cerebrale, manchiamo fino ad ora di osservazioni alquanto esatte riferentisi all'età infantile.

Le alterazioni nella sfera dei nervi vasomotorii o si dissipano a misura che la guarigione avanza, scompaiono cioè l'arrossamento della parte paralizzata, che cede il posto ad un colorito naturale, e le edemazie delle medesime, e la temperatura ritorna normale; oppure, quando la malattia persiste, le parti paralizzate prendono una tinta livida, la loro temperatura diviene più bassa di quella delle altre parti del corpo, si mostrano spesso bagnate da sudore freddo ed il loro turgore naturale scompare.

Quando la malattia dura da più lungo tempo si manifestano delle alterazioni nella sfera dei nervi trofici, le quali, nei casi favorevoli, possono mitigarsi mercè di adattati compensi terapeutici, ma giammai venire completamente rimosse. In molti casi queste atrofie sono accompagnate da contratture. Nel caso di atrofia del volto si riscontra per lo più un grado maggiore o minore di contrattura dei muscoli del collo e della nuca, ed il capo rimane permanentemente inclinato verso il lato affetto. Le parti atrofiche hanno un volume molto minore che quello delle sane, e, quanto più tenera è l'età del bambino, tanto meno esse partecitano all'accrescimento del rimanente del corpo, a seguito di che gli arti rimangono, non solo più magri e più sottili, ma anco più corti di quelli sani, per la ragione che questi ultimi continuano a crescere, mentre in quelli l'accrescimento e lo sviluppo subiscono un arresto. In questa guisa possono riscontrarsi delle notevolissime differenze, relative al volume ed alla lunghezza, fra le membra di un lato e quelle omonime del lato opposto. Dell'atrofia unilaterale del volto parleremo in appresso. È stata pure osservata atrofia della metà della laringe corrispondente al lato del corpo paralizzato.

Mentre al principio e nell'acme della malattia l'azione della corrente elettrica, costante ed indotta, si mantiene uguale a quella che la medesima esercita nelle condizioni normali, essa diviene invece molto minore quando è venuta in scena l'atrofia e si sono formate delle contratture.

Il modo con cui si comportano durante il decorso della malattia le alterazioni dei nervi dei più elevati organi dei sensi, è bene spesso difficilissimo a constatare. È indubitato però che esse possono tanto dissiparsi, quanto divenire permanenti.

Quando la malattia assume un andamento cronico, tanto la temperatura che il polso ritornano nelle condizioni normali. La respirazione rimane permanentemente difficile, quando persiste la paralisi dei muscoli respiratorii di un lato.

Si dànno dei casi, i quali, dopo il primo accesso, assumono prontamente od a poco a poco, un andamento tale da far credere ad un esito favorevole, almeno quoad vitam. Dopo alcuni giorni o dopo qualche settimana invece, si manifesta tutto ad un tratto una febbre violenta, il sensorio rimane sempre più attutito, possono anco insorgere dei nuovi accessi convulsivi ed il malato soccombe in uno stato di profondo sopore. Questo processo si deve ad un'encefalite acuta, la quale si è repentinamente sviluppata a seguito dell'irritazione a cui sono andate soggette le parti circumambienti il focolajo, e che con altrettanta prontezza si è diffusa alle altre parti del cervello.

Diagnosi.

L'emorragia cerebrale effettuatasi durante il parto è sufficientemente caratterizzata dal permanente stato di asfissia, dalla lividezza del volto, dalla distensione delle suture e delle fontanelle, dai disordini dell'attività del cuore e della respirazione, oltre di ciò dalla presenza del cefaloematoma, il quale non manca se non in casi assai rari, ed è difficilissimo che possa venir confusa con qualche altra malattia.

Quando l'emorragia cerebrale nei bambini di tenerissima età, ed eccezionalmente anco in quelli già grandicelli, non è accompagnata da alterazioni unilaterali delle motilità, e comincia soltanto con cefalalgia e vomiti, e tiene un decorso rapido, accompagnata da sopore, con o senza convulsioni, non si è mai in grado di diagnosticare questo accidente. Quelli ora ricordati sono sintomi che possono riferirsi tanto ad una iperemia quanto ad un processo flogistico del cervello e delle sue meningi.

Le emorragie capillari isolate possono essere accompagnate da fenomeni così lievi ed insignificanti da rendere assolutamente impossibile la diagnosi delle medesime.

Quando l'emorragia cerebrale è accompagnata dai sintomi a lei caratteristici essa non può venir confusa che coll'embolia. Ambedue questi processi si manifestano in una maniera acuta, e possono insorgere accompagnati dai medesimi fenomeni tumultuosi. In favore dell'embolia parlerebbe l'esistenza di una malattia primitiva, capace di dar luogo allo sviluppo di quella, e segnatamente la presenza di una endocardite. Ambedue queste malattie possono decorrere accompagnate dagli stessi sintomi e lasciare dietro di loro i medesimi residui nella sfera dei nervi periferici. In molti casi adunque riesce impossibile il distinguere l'emorragia dall'embolia cerebrale. Sonovi però due punti i quali possono spargere un po' di luce relativamente alla diagnosi differenziale di questi due processi morbosi. I fenomeni inibitorii e gli effetti remoti sono per il solito più spiccati e più tumultuosi nel caso di sviluppo dell' emorragia. Essi avvolgono il quadro morboso della medesima come in una nebbia, la quale dissipandosi poi a poco a poco, permette che quello si manifesti in tutta la sua verità e che si venga a cognizione della grave disgrazia toccata al bambino. Il decorso del male è più lento che quello dell'embolia, e rimangono molto più frequentemente dei residui caratteristici del processo morboso. L'embolia per contro percorre i suoi stadii con una prontezza molto maggiore. Quando la lesione non è troppo grave e la sede della medesima non troppo importante, i sintomi di questo processo morboso possono dissiparsi e scomparire anco del tutto nel giro di poche ore o di qualche giorno. Che anzi questo andamento è talmente proprio dell'embolia che, allorquando si ha occasione di osservarlo si è autorizzati ad escludere in modo assoluto l'esistenza di un'emorragia.

Esiste pure una malattia acuta del cervello, la quale quando ci si presenta per la prima volta nel suo completo sviluppo, potrebbe far credere all'esistenza di un'emorragia cerebrale. È questa la tubercolosi acuta della pia madre con successiva infiammazione, versamento nei ventricoli ed edema del cervello. Anco in questo caso si possono trovare i malati privi di conoscenza, in preda a convulsioni, con emiplegia ed anco con contratture. Nonpertanto dall'anamnesi si viene a conoscere come questa malattia siasi sviluppata gradatamente ed a poco a poco. Inoltre un fatto caratteristico di questo processo morboso è l'indole intermittente dei sintomi del medesimo. Quantunque durante il decorso di questa malattia i bambini, se sono di età molto tenera, rimangano per il solito continuamente in uno stato soporoso, si trova il sensorio,

quando essi sono già grandicelli, e tanto più quanto maggiormente avanzata è la loro età, quasi fino al momento della morte, ora pressochè completamente illeso, ora invece alquanto attutito. Il fenomeno decisivo per la diagnosi però è anzitutto rappresentato dai cambiamenti che si riscontrano nei disordini relativi alla motilità. Le convulsioni infatti ora assalgono tutto quanto il corpo, ora invece sono limitate ad un solo lato del medesimo ed ora a talune singole membra. Non di rado esse si mostrano incrociate, cosicchè si vede invaso dalle medesime l'arto superiore di un lato a quello inferiore del lato opposto. In guisa identica possono aversi degli spasmi tonici nei flessori e negli estensori. Si crede di trovarsi in presenza di un caratteristico quadro morboso di un'acuta affezione a focolajo centrale, e dopo poche ore o qualche giorno si osservano dei cambiamenti notevolissimi e sorprendenti. I fenomeni della paralisi, gli spasmi tonici e clonici, possono essersi completamente dissipati nelle parti che avevano invase dapprima ed essersi manifestati in altre regioni del corpo del malato. Tali cambiamenti sogliono ripetersi per più e più volte In presenza di tali condizioni non si può naturalmente pensare all'esistenza di un'emorragia cerebrale, e l'ulteriore decorso del male viene a rischiarare ed a confermare il diagnostico di tubercolosi della pia madre.

Quando è già scorso un certo periodo di tempo dall'epoca in cui si effettuò il versamento sanguigno nel cervello, ed il sensorio è ritornato libero, la presenza dell'emiplegia o della paralisi unilaterale di un braccio o di una gamba può fare erroneamente credere all'esistenza di una paralisi spinale infantile. La prova che in quel determinato caso si tratta di un'emorragia del cervello ce la forniscono gli effetti normali prodotti dall'azione delle correnti elettriche ed il fatto di essersi mantenuti normali i reflessi. I movimenti consensuali delle mani e la presenza di contratture nella mano paralizzata, sono pure fenomeni che parlano a favore della paralisi cerebrale, mentre delle ben pronunziate contratture nel piede stanno ad indicare l' esistenza di una paralisi spinale infantile.

Quando durante il decorso di processi morbosi acuti, che interessano il cervello o le sue meningi, si manifesta tutto ad un tratto una paralisi che rimane poi permanente, si può ritenere siccome molto probabile che abbia avuto luogo un'emorragia nel cervello, purchè per serie e ben fondate ragioni anamnestiche, non si abbia motivo di credere che si tratta invece di una embolia o di una trombosi arteriosa.

Prognosi.

La prognosi, astrazion fatta dalle apoplessie capillari isolate, nella più gran parte dei casi, è infausta. L'emorragia cerebrale acquisita durante il parto uccide irremissibilmente il bambino. Anco di quei bambini nei quali quest'accidente ebbe luogo dopo del parto la più gran parte soccombe. Quanto a quelli che risanano, o che per lo meno si mantengono in vita, si è bene spesso autorizzati a dubitare se in questi casi siasi trattato di un'emorragia o dell'otturamento di una qualche arteria. Esistono nonpertanto delle os-

servazioni indiscutibili le quali stanno a provare la possibilità della guarigione delle emorragie cerebrali nell'età infantile. Tale prova è costituita da quei casi nei quali i bambini morirono in appresso a seguito di qualche altra malattia, ed all'autopsia dei bambini si trovarono i segni della già iniziata metamorfosi regressiva o della guarigione radicale del focolajo emorragico.

Quanto più tenera è l'età del bambino, e tanto più riservato dev'essere, per regola generale, il prognostico. Quanto più violenti sono i sintomi che accompagnano l'effettuarsi dell'emorragia, quanto più importante è la regione del cervello in cui la medesima ha avuto luogo, e tanto più grave è il caso. Quando l'integrità della parte del cervello lesa è necessaria alla conservazione della vita, quindi segnatamente nel caso di copiose e centrali emorragie nel ponte o nel midollo allungato, si vedono dei bambini già grandicelli stramazzare privi di conoscenza a terra, dopo avere accusati violenti dolori nel capo e dopo aver gettato alte grida; rimanere in stato di profondo sopore e soccombere nel giro di poche ore o di qualche giorno. D'altra parte poi, e più specialmente nei piccoli bambini, l'emorragia si manifesta accompagnata da violente convulsioni e susseguìta immediatamente da profondo sopore. A poco a poco cessa il tumulto dei sintomi, e si presentano quelli di una emiplegia; i bambini riacquistano la conoscenza e ritornano in salute, od almeno continuano a vivere.

Nel formulare un giudizio prognostico desunto dai diversi sintomi del male, sono quelli relativi al sensorio di cui si deve tener conto anzitutto. Quanto più profondamente e più persistentemente è leso il medesimo, e tanto più pericoloso è il caso. Quando invece il sensorio rimane libero, o non è che transitoriamente attutito, oppure quando il malato, dopo aver perduta la conoscenza, la riacquista dopo poco tempo, la prognosi può ritenersi, quoad vitam, siccome favorevole. Allorchè però si manifesta di nuovo il sopore i malati soccombono ordinariamente in questo stato.

Quanto meno diffuse e pronunziate sono le paralisi e tanto più lieti sono gli augurj che si può trarne per la vita e per la guarigione del malato. Le paraplegie, per la ragione che esse ordinariamente dipendono da lesioni nel ponte o nel midollo allungato, sono quasi senza eccezione susseguite da un esito prontamente letale. Nel caso di emiplegia, se il malato riacquista presto la conoscenza, si può sperare di salvarlo. Una prognosi fausta ammettono le paralisi di un solo arto o di talune singole regioni della muscolatura, come quelle che stanno ad indicare che il focolajo emorragico esistente nel cervello è molto piccolo. Il graduale dissiparsi della paralisi è un fatto di buon augurio per il ristabilimento della salute del paziente. Quanto più lunga è la durata della malattia e tanto più lieta ne è la prognosi quoad vitam. Quando vengono in scena i segni di sclerosi nelle parti limitrofe al focolajo, con diffusione centrifuga ai cordoni laterali del midollo spinale, vale a dire fenomeni atassici o coreici, oppure quando si formano delle contratture, la prognosi, per quanto riguarda il completo ristabilimento del malato, è decisamente infausta, dappoichè la sclerosi, non solo è incurabile, ma fa gradatamente continui progressi.

Le contratture che si presentano già fino dai primi giorni della malattia sono di triste presagio quoad vitam.

Quanto all' afasia, allorchè i malati si sono mantenuti in vita, non la si è mai veduta divenire permanente, ma si dissipò a poco a poco, in un periodo di tempo più o meno lungo, in tutti quanti i casi. Questo sintoma non è tale da rendere da per sè stesso, più grave il caso. Quando esso comincia a dissiparsi si può, in generale, considerare l' infermo come salvato.

Quando ai disordini della motilità van congiunti quelli della sensibilità, il caso si presenta più grave di quando si hanno delle alterazioni in una sola di queste due sfere. Ordinariamente l' emorragia ha in allora la propria sede nella capsula interna e vi è sempre a temere di vedere insorgere la sclerosi discendente. Mancano fino ad ora delle positive osservazioni, relative all' età infantile, dalle quali si sia autorizzati a dedurre se i disordini della sensibilità possono completamente dissiparsi.

Se la temperatura, dopo essersi abbassata nel principio dell'emorragia, torna ad innalzarsi e si sviluppa la febbre, ciò sta a dimostrare l' iniziarsi di una encefalite acuta, alla quale tiene sempre dietro un esito letale. Un altro segno di tristissimo augurio, e per lo più collegato all' esistenza della febbre, è la formazione di un acuto decubito sulle natiche.

Sulla prognosi della emorragia cerebrale, astrazion fatta dal processo stesso, esercitano una spiccatissima influenza le malattie primitive da cui può essere affetto il bambino. Se l' emorragia cerebrale si manifesta in un bambino affetto già da infiammazioni acute del cervello o delle sue meningi, da embolia o da trombosi delle arterie, la prognosi è sempre gravissima. Non meno pericolose sono quelle emorragie cerebrali che hanno luogo durante il decorso di esantemi acuti, di alterazioni acute della crasi sanguigna, come per es. nel cholera, nel morbo maculoso, ecc. Nonpertanto io ho veduto rimanere in vita dei bambini che erano stati colpiti da una emorragia cerebrale durante il decorso del tifo.

Sonovi delle malattie, le quali non dipendono direttamente dal processo dell' emorragia cerebrale, ma bene spesso tengono dietro al medesimo. Il loro sviluppo adunque sembra che sia favorito dalla presenza dell' emorragia. Sono queste le malattie flogistiche degli organi del respiro, e segnatamente la bronchite e la pneumonia. Fino a qual punto esercitino sotto questo riguardo un' influenza i disordini della funzionalità cardiaca e del respiro, segnatamente la più debole escursione del torace dal lato paralizzato, è ciò che non possiamo dimostrare. È però un fatto certo che si son vedute queste malattie tener dietro all' emorragia cerebrale, e cagionare l' esito letale, spesso anco in un'epoca in cui i sintomi relativi all'emorragia cominciavano a dissiparsi, e si credeva di poter concepire le più liete speranze per la guarigione del bambino.

Io voglio ricordare per ultimo come, per ciò che riguarda gli adulti, sia stato ammesso che una emiplegia destra, segnatamente perchè la medesima è per lo più associata ad afasia, abbia un prognostico più grave che l' emiplegia sinistra. Non sappiamo che un' osservazione consimile sia stata fatta a riguardo dei bambini.

Cura.

Una cura profilattica, nel senso rigoroso della parola, non esiste affatto. L'esistenza di aneurismi miliari, prima che un'emorragia venga a rivelarla, può esser sospettata, giammai però diagnosticata. Quand' anche però l'esistenza dei medesimi potesse venir conosciuta, noi non possediamo alcun mezzo col quale potersi opporre all'ulteriore sviluppo di quelli già esistenti ed a che se ne formino dei nuovi. Da taluni è stato suggerito a tale scopo l'uso della segale cornuta. Tenendo conto dell'incertezza della diagnosi di questi aneurismi è facile comprendere come debba essere altrettanto incerto il resultato della cura.

Esiste un solo mezzo per combattere la sclerosi delle arterie, e questo è la conveniente ed adattata nutrizione del bambino. A questo savio e fondamentale precetto però non ci si attiene tanto strettamente quanto sarebbe necessario. Fino a qual punto una morbosa crasi umorale predisponga alle emorragie del cervello, lo si vede nel caso di quelle malattie, dalle quali l'emorragia stessa fu talvolta preceduta, come il cholera, il morbo maculoso, gli esantemi acuti, il tifo. Se dunque è già di grandissima importanza il nutrire convenientemente i bambini sani, bisogna a più forte ragione non dimenticare che in tutte quelle malattie dell'età infantile, le quali, a seguito di profuse perdite umorali e dell'alterazione del sangue, deprimono le forze del bambino, il principalissimo fattore della cura consiste nel somministrare al malato un vitto adattato, tonico e riparatore.

Siccome, allorchè esistono gli aneurismi, l'aumentata pressione sanguigna può esser causa della rottura dei medesimi, così in tutti quei casi nei quali si ha ragione di sospettare l'esistenza dei medesimi, è necessario tener lontani i bambini da tutte quelle influenze che possono cagionare un'iperemia del cervello e delle sue meningi, e combatterla qualora la medesima si fosse già sviluppata. Bisogna diminuire quindi l'esagerata attività del cuore, ragione per cui dev'essere proibito a questi bambini qualunque sforzo o fatica corporea, e fare in modo che essi rimangano quanto più è possibile quieti e tranquilli. Si deve inoltre cercare di rimuovere o per lo meno di mitigare i disturbi relativi al circolo sanguigno. Nel caso che esista uno stato di permanente iperemia è necessario applicare una vescica ripiena di ghiaccio sul capo e ricorrere all'uso dei purgativi, segnatamente salini. Il bambino dev'esser tenuto in riposo, in una camera fresca e col capo alquanto elevato. Se l'iperemia è persistente ed assai pronunziata, se i bambini sono robusti, si può ricorrere all'applicazione di mignatte ai processi mastoidei. Una tale applicazione può diminuire transitoriamente la pressione sanguigna, nel qual caso si toglie di mezzo la causa occasionale della rottura degli aneurismi. Essa non esercita alcuna influenza sul decorso ulteriore del processo sclerotico. Se la rottura degli aneurismi è imminente, neppure la sottrazione sanguigna è capace d'impedirla, e ad onta della medesima l'emorragia si effettuirà.

Una volta avvenuta l'emorragia sono sufficienti a combatterla nei casi leggieri, le applicazioni fredde sul capo e l'uso giudizioso dei revulsivi intestinali. È necessario che i malati rimangano tranquilli in letto e soprattutto che muovano la testa il meno possibile. Anco nei casi più gravi, che insorgono con sintomi violenti, e sono accompagnati da profondo sopore, convulsioni e fenomeni paralitici, dobbiamo generalmente limitarci all'uso dei due sopraccennati compensi. Quando in questi malati la deglutizione è molto difficile, per via dello stato di profondo sopore in cui si trovano, bisogna alimentarli per mezzo di clisteri nutrienti.

Molti Autori, fra i quali più specialmente il Barthez ed il Rilliet mettono in prima linea, fra i compensi a cui si deve ricorrere, le sottrazioni sanguigne, proporzionali all'età ed allo stato delle forze del bambino. Nei bambini già grandicelli, essi consigliano addirittura il salasso generale. Lo scopo che ci si propone colla sottrazione sanguigna non può essere altro che quello di diminuire la pressione sanguigna, e quindi di rimuovere, o per lo meno di mitigare, l'iperemia del cervello e delle sue meningi e l'anemia secondaria del circolo capillare, segnatamente della corteccia. In conseguenza di ciò è lecito sperare di ottenere un buon resultato da una sottrazione sanguigna fino a tanto che la medesima può esercitare un'azione sulla pressione sanguigna, e quest'epoca è rappresentata dallo stadio iniziale dell'emorragia coi suoi effetti remoti ed i suoi fenomeni inibitorii. Se colla diminuzione dell'iperemia, possa subire una diminuzione essenziale anco la quantità del sangue che si versa attraverso alla rottura dei vasi, è una questione sulla quale non si possono affacciare che delle congetture. Quando una considerevole quantità di sangue si versa tutto ad un tratto nel cervello, e segnatamente nel ventricolo, ha luogo un'anemia del cervello, ed una sottrazione sanguigna non farebbe altro che affrettare l'esito letale, del resto anche senza di ciò inevitabile. In quei casi nei quali il processo si effettua adagio adagio, nei quali il sangue si versa a poco a poco attraverso alla rottura dei vasi ed i fenomeni iniziali hanno una lunga durata, si potrebbe forse diminuire di alcun poco, per mezzo di una sottrazione di sangue, la quantità del versamento sanguigno. Sarebbe vano però sperare da questo compenso un effetto molto marcato. Nello stadio iniziale adunque le sottrazioni sanguigne, dalle quali però noi escludiamo in modo assoluto il salasso generale, dovrebbero venir praticate soltanto quando il detto stadio progredisce lentamente, quando l'iperemia è molto pronunziata ed il bambino, nel caso che non sia privo di conoscenza, si lagna di violenti dolori nel capo ed è molto robusto. Una volta che l'emorragia è completa, la sottrazione sanguigna non può più influire sul decorso ulteriore della medesima, ed anzi non farebbe altro che deprimere le forze del malato. Per conseguenza non ci si dovrebbe permettere di fare una sottrazione sanguigna se non in quei casi nei quali il polso si mantiene pieno e duro, il che è indizio delle gravi resistenze che la circolazione sanguigna ha da sormontare nel cervello. Con tale pratica si verrebbe in allora a render minore la pressione sanguigna, e, siccome non è facile che esista un aneurisma isolato, si toglierebbe in tal modo la causa

occasionale di nuove rotture di altre regioni aneurismatiche del cervello. Il sopraccennato stato del polso però non si riscontra che assai raramente nei bambini, segnatamente poi in quelli di età molto tenera. Se dunque, in tesi generale, nel caso di emorragia cerebrale nei bambini, non si trovano che raramente delle indicazioni per una sottrazione sanguigna, non bisogna però dimenticare che la medesima può divenir necessaria quando nel caso di grave o pronunziata iperemia, dovuta ad un considerevole aumento della pressione sanguigna nell'interno del cranio, è a temersi una paralisi di quei centri dai quali dipendono la funzionalità del cuore e la respirazione. Bisogna quindi sorvegliare attentamente il modo con cui procedono queste due funzioni, onde potere intervenire prima che si manifestino i fenomeni paralitici, i quali si estrinsecano più specialmente per via di aumento della frequenza del polso, e d'irregolarità del respiro, e soprattutto per via della manifestazione del fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes.

Una volta che questi ultimi fenomeni si sono manifestati, suole ben presto associarsi ai medesimi uno stato di più o meno grave collasso generale e di profondo sopore. È questo il momento di por mano all'uso dei rimedii eccitanti quali il muschio, l'arnica, la valeriana, il liquore anisato d'ammonio, ecc., non che di moderate quantità di vino. Per il solito però tutti questi tentativi per salvare il malato riescono inutili.

In quei casi in cui il malato non soccombe noi non siamo in grado di esercitare una qualche influenza sull'ulteriore metamorfosi del focolajo emorragico.

Quando la conoscenza comincia a ritornare bisogna fare in modo che i malati rimangano quanto più è possibile tranquilli. Se la cefalalgia persiste, trova tuttora la propria indicazione l'uso del freddo. Se il dolore è eccessivamente intenso può divenir necessario l'uso dei narcotici. In questo periodo si deve somministrare al malato un vitto nutritivo e gradatamente sempre più corroborante, e procurare che egli abbia delle evacuazioni regolari.

Se nel decorso della malattia si sviluppa un'encefalite secondaria, accompagnata da violenta febbre, è necessario tornare nuovamente all'uso energico dei refrigeranti. Con tal mezzo però non si riesce che a mitigare transitoriamente la violenza dei sintomi, non però ad evitare l'esito letale.

Contro le residuali paralisi riesce perfettamente inutile l'uso dei rimedii interni, ivi compreso quello della noce vomica, alla quale si accordava per l'addietro, sotto questo riguardo, un gran valore terapeutico. Quando le paralisi hanno già cominciato a risolversi è lecito sperare di ottenere dei buoni effetti dalla cura delle medesime. A tale scopo sono due i compensi principali a cui si deve ricorrere; i bagni caldi e l'elettricità.

Nell'uso dei bagni la regola principale si è che i medesimi non sieno troppo caldi. Oltre ai bagni di acqua tepida semplice, possono con vantaggio venire usati quelli delle acque di talune sorgenti, come per es. di Teplitz, Wambrun, Ragaz; ed in quei casi nei quali il sistema nervoso non è soverchiamente eccitabile e nei quali non esiste alcuna malattia di cuore, anco quelli di Gastein.

Quando il malato è nel bagno si debbono fare moderate fregagioni sulle parti paralizzate, le quali possono anco venir sottoposte all' uso delle docce.

Quanto all' applicazione dell' elettricità non bisogna ricorrervi troppo presto, ma soltanto alcuni mesi dopo che ha avuto luogo l'insulto. Si deve servirsi unicamente della corrente costante: quanto alla faradica non ne sono mai stati ottenuti dei buoni effetti. Nei bambini è assolutamente da rigettarsi l'applicazione degli elettrodi sul capo. Bisogna contentarsi di elettrizzare il simpatico del collo, i nervi periferici ed i muscoli paralizzati. L'applicazione della corrente non dev'essere troppo energica, e soprattutto si deve evitare di produrre delle scosse, oppure badare che queste sieno leggerissime e rare: ogni seduta elettrica non deve durare che pochi minuti. Una tale cura richiede molta pazienza e perseveranza. Essa dev' esser continuata per varii mesi, e con qualche interruzione, anco per un anno e più; in tal modo però se ne ottengono il più delle volte dei resultati abbastanza soddisfacenti.

Quando si sieno manifestati i fenomeni della sclerosi discendente, atassia, corea, contratture, si può tentare la cura qui sopra descritta, la quale però rimane in questi casi quasi sempre inefficace.

E. Emorragie intermeningee.

Bibliografia.

Valleix, Clin. des malad. des enfants nouveau-nés 1838. p. 562. — Barthez et Rilliet, Mémoire sur les hémorrhagies de la grande cavité de l'arachnoide. Gaz. méd. 1842. Nov. — Legendre, Recherches sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. p. 113. — F. Weber, Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugebornen 1851. p. 33. — Schuller, Oestreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde 1856. 6. 7. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. Paris 1862. p. 216. — Compte rendu médical sur la maison des enfants trouvés à St. Petersbourg pour l'année 1864. p. 60. — Raphael Lepine, Gaz. de Paris 1867. 46-52. — Ritter, Jahrbuch für Physiologie u. Pathologie des kindlichen Alters 1868. p. 48 u. Jahrbuch für Pädiatrik 1870. 1. p. 68. — J. B. Reynolds, Amer. journ. of obstetr. and diseas. of women and children 1869. I. 4. p. 411. — Gintrac, Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris 1869. Tom. 1. p. 646. — Charles A. Leale, Americ. journ. N. S. CXIX. p. 278. July 1870. — Wilks, Lancet 1873. 2. p. 876. — Homolle, Bullet. de la soc. anatom. 1873. p. 765. — Brown-Séquard, Lancet 1876. 2. p. 109. — Cowell, Lancet 1876. 2. p. 221. — Major, Lancet 1876. 2. p. 50. — Neureutter, u. Salmon, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik B. VII. 1876. p. 32. — George Jewett, Boston med. and surg. journ. 1877. XCVII. 6. pag. 147. — G. B. Robathan, Lancet 1878. 2. p. 842. — Hervieux, Union XVI. 78. 80. 81. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1878. 67.

Etiologia.

Le emorragie intermeningee debbono esser suddivise, da una parte in quelle che si effettuano fra il cranio e la dura madre, o fra la dura e la pia madre, e dall'altra parte in quelle che hanno la loro sede nel tessuto della dura madre o della pia madre. Le cause di queste emorragie sono riposte od in violenze esterne, ed

in processi patologici che si sviluppano nell'interno del cranio, od in malattie generali del corpo.

Quelle della prima categoria sono rappresentate anzitutto dai parti difficili, nei quali hanno luogo degli eccessivi spostamenti delle ossa del cranio e delle meningi cerebrali, o per effetto della soverchia ristrettezza del bacino materno, o per la troppo valida compressione esercitata dalle branche del forcipe, od anco nel caso di parti precipitati. Carlo A. Leale osservò un caso di emorragia nello spazio subdurale, la quale aveva avuto luogo prima del parto, probabilmente a seguito di un colpo che la madre aveva ricevuto nel ventre.

Queste emorragie possono verificarsi, dopo il parto, a seguito di violenze esterne, rappresentate da colpi o cadute, alle quali sia andato soggetto il cranio. Certo è però che tali emorragie hanno luogo quasi sempre quando la lesione interessa le ossa del cranio, e molto più poi quando si tratta di ferite che interessano anco le meningi cerebrali.

Fra quei processi patologici, sviluppatisi nell'interno del cranio, che possono esser cagione di emorragie intermeningee, dobbiamo annoverare anzitutto le gravi anomalie nella circolazione e nella pressione sanguigna, vale a dire l'otturamento dei vasi sanguigni (embolia e trombosi delle arterie, ed anco più frequentemente la trombosi delle vene e dei seni) e le emorragie cerebrali, quindi le gravi iperemie e le varie forme di flogosi della pia madre. Finalmente possono divenir causa di tali emorragie le rotture di aneurismi delle arterie basilari; processo questo però che è molto raro nell'età infantile.

Talvolta nei bambini morti a seguito di convulsioni generali, oppure di trisma e di tetano, sono state riscontrate delle emorragie diffuse nel tessuto della pia madre. È difficile il poter determinare se gli accessi convulsivi rappresentano la causa o la conseguenza dell'emorragia. Io son d'avviso che possa verificarsi tanto un caso quanto l'altro. Dei ripetuti o violenti accessi convulsivi possono dar luogo a tali alterazioni della circolazione e della pressione sanguigna da aversi, come conseguenza di queste ultime, un'emorragia intermeningea. D'altra parte poi una repentina e profusa emorragia può divenir causa, a seguito dell'anemia acuta del cervello che ad essa tien dietro, dello sviluppo di convulsioni generali.

Fra le malattie generali del corpo che possono esser causa di emorragie nelle meningi cerebrali, sono da annoverare anzitutto le malattie infeziose, ed inoltre quei processi morbosi che sono accompagnati da una rapida o lenta e graduale decomposizione della massa umorale.

Le emorragie intermeningee sono molto più frequenti che le cerebrali. Astrazion fatta da quelle acquisite durante il parto, che non sono affatto rare, il maggior numero delle medesime si verifica durante il primo anno di età; ed anzi i bambini vengono tanto più facilmente colpiti dalle medesime quanto più tenera è la loro età. Legendre ha osservato le emorragie nelle meningi cerebrali soltanto nei bambini sotto ai 3 anni, ed il più di frequente fra il 1.° ed il 2.° anno di età. Sembra inoltre che in quei casi nei quali i bambini di recente nati si mostrarono per varie ore, od

anco per un giorno o due bastantemente sani, ma però deboli, e quindi si manifestarono i segni di una emorragia nelle meningi, quest'ultima fosse da ritenersi siccome effettuatasi già durante il parto. Essa sarebbe stata dapprincipio pressochè insignificante ed avrebbe poi gradatamente acquistato proporzioni maggiori. Esistono però inoltre delle osservazioni incontrastabili, confermate mediante la sezione cadaverica, di emorragie intermeningee verificatesi in fanciulli di età alquanto inoltrata. La maggior parte di tali emorragie, avvenute in bambini già grandicelli però, sono d'origine traumatica.

Anatomia patologica.

Le emorragie fra il cranio e la dura madre, o fra questa e la pia madre, si verificano soltanto a seguito di violenze esterne. L'emorragia fra le due meningi ultimamente ricordate, consecutiva ad infiammazione, la così detta pachimeningite emorragica, non appartiene alla categoria di quelle che stiamo attualmente studiando, e di essa dovremo occuparci in appresso.

Se l'emorragia è avvenuta in seguito ad un parto difficile e laborioso, non suole mai mancare, in specie se il parto si è terminato senza l'intervento dell' arte, un più o meno considerevole cefaloematoma. Quando invece è una violenza esterna che ha agito dopo il parto, si riscontrano contusioni, ferite dei tegumenti del cranio, fenditure, rotture, schegge delle ossa del cranio, lesioni della dura e della pia madre e spesso anco del cervello.

Nelle emorragie fra il cranio e la dura madre il sangue può provenire dalle vene delle ossa craniche, oppure è uno dei seni, in seguito a lacerazione od altra lesione del medesimo, che può costituire la sorgente dell'emorragia. Per il solito queste emorragie non sono molto estese, dappoichè nell'età infantile, e segnatamente nei bambini di età molto tenera, la dura madre non si lascia distaccare tanto facilmente dal cranio.

Un'estensione molto maggiore possono occupare le emorragie fra la dura e la pia madre. Queste traggono la loro origine o dalla ferita di un seno o dalle vene della pia madre. L'emorragia sarà tanto più considerevole quanto più larga è l'apertura del vaso e quanto più ampio è il lume del medesimo. Queste emorragie si riscontrano per il solito sulla convessità di uno od anco di ambedue gli emisferi cerebrali (la bilateralità delle medesime è ammessa segnatamente da Bouchut), più di rado nelle fosse occipitali. Esse hanno una estensione ed uno spessore variabili. In un ragazzo di 3 anni, il quale era stato portato all'ospedale in stato soporoso a seguito di una caduta, io riscontrai il versamento sanguigno soltanto sull'emisfero destro, fra la dura e la pia madre.

Se delle emorragie fra le due ricordate meningi si riscontrano anco in corrispondenza della base del cervello, esse non sono per il solito d'origine vènosa, ma provengono dalla rottura di aneurismi. Questo processo però è nell'età infantile rarissimo. Negli adulti sono stati riscontrati degli aneurismi più specialmente sull'arteria basilare e cerebrale media.

Un'ultima cagione di un versamento sanguigno fra la dura e la pia

madre, potrebbe esser riposta nel fatto che una emorragia cerebrale, risiedente in prossimità della corteccia cerebrale oppure entro alla medesima, potrebbe aver dato luogo ad una lacerazione della pia madre. Per quanto è a mia cognizione però un tal processo non è stato mai osservato finora nell' età infantile.

Nel caso di considerevoli emorragie fra la dura e la pia madre, la corteccia cerebrale diviene anemica, tanto a seguito della perdita sanguigna, quanto e più specialmente per effetto della pressione esercitata dal versamento. Le circumvoluzioni si mostrano appiattite, i solchi meno profondi. Quando la quantità del sangue stravasato è molto copiosa, tutta quanta la superficie dell'emisfero interessato può mostrarsi depressa e come incavata, ed il cervello così compresso può avere acquistata una consistenza più compatta. Non esiste per il solito un versamento nei ventricoli. Quanto più tenera è l'età dei bambini e tanto meno perniciosi sono gli effetti della pressione esercitata dal versamento sul cervello, dappoichè in essi le fontanelle e le suture non sono per anco chiuse, e quindi la scatola ossea, per la sua distensibilità, è tuttora in grado di cedere alla pressione interna. In tali condizioni infatti si può riscontrare un aumento della circonferenza del cranio, con distensione delle fontanelle e delle suture, siccome avviene nei casi d' idrocefalo.

Quanto più grossi sono i vasi sanguigni dai quali il versamento si è effettuato, e tanto più facile sarà il riscontrare il punto della lesione. Le aperture dei seni per effetto di lesioni esterne, in specie a seguito di parti difficili segnatamente, sogliono essere abbastanza ampie.

Le parti circumambienti al focolajo emorragico, vale a dire la superficie delle meningi cerebrali o la superficie interna del cranio, sono imbevute di sangue. Il focolajo emorragico presenta una estensione ed uno spessore variabile: per il solito l'una sta in rapporto diretto coll'altro. Quando l'emorragia è avvenuta tutta in una volta il versamento presenta un aspetto uniforme. Quando invece l' emorragia si effettua a poco a poco, ed in più volte, il versamento risulta composto da varii strati, i più esterni dei quali sono sempre i più recenti, cosicchè gli interni sono i primi a presentare i segni della metamorfosi regressiva. Questa metamorfosi regressiva consiste nella graduale trasformazione della materia colorante del sangue, cosicchè il versamento prende un colorito rosso-bruno, nella distruzione dei globuli rossi del sangue e nell' inspessimento dello stravaso. Quanto più presto il bambino soccombe dopo l' avvenuta emorragia, e tanto meno alterato e tanto più liquido si trova il sangue stravasato. Dopo copiose emorragie non si sono potuti constatare ulteriori cambiamenti nel versamento sanguigno, dappoichè l'esito letale aveva tenuto troppo rapidamente dietro all' insorgere della malattia. Sembra dunque che in queste località non possa aver luogo un assorbimento dei copiosi versamenti sanguigni; che anzi è molto incerto se quest'esito possa verificarsi neppure nel caso di emorragie piuttosto scarse.

Una volta che sono già trascorsi alcuni giorni dopo la manifestazione dell' emorragia, la limitrofa corteccia cerebrale suole divenire edematosa, a seguito della stasi sanguigna; e ciò tanto maggiormente quanto più copioso fu il versamento.

Frequentissimamente hanno luogo delle emorragie nelle maglie della pia madre. Le medesime non possono mai acquistare l'estensione di quelle fra la dura madre ed il cranio, o fra queste due meningi. La loro copia è straordinariamente variabile. Esse possono avere la grossezza di punteggiature fino a quella di morsicature di pulce ed essere solitarie oppure molto numerose. Oppure può anche darsi il caso che esse occupino una grande estensione, e possono ricoprire intieramente uno degli emisferi ed anco ambedue i medesimi. In taluni rari casi il versamento si estende su tutto quanto il cervello, sul cervelletto, sul midollo allungato, sul midollo spinale fino al filo terminale, siccome io ebbi occasione di osservare in un caso di trisma e di tetano in un neonato, il quale morì nel giro di poche ore. Il nesso causale fra i due processi rimase in questo caso incerto.

D'altra parte può il versamento rimaner limitato agli emisferi del cervello, ma avere uno spessore tale che il sangue, nel modo stesso che nell'idrocefalo estracerebrale, ravvicina l' una all' altra le circumvoluzioni cerebrali, approfonda i solchi e comprime la sostanza cerebrale. Quando è già passato un certo tempo da che l'emorragia si è effettuata, si trova la massa sanguigna situata al di sopra delle circumvoluzioni già alquanto scolorita, mentre quella che sta nella profondità dei solchi conserva pressochè inalterato il proprio colore rosso. Anco nel caso di modica emorragia il coagulo che sta al di sopra delle circumvoluzioni si mostra in un periodo di assorbimento più avanzato che quello situato nei solchi. In rarissimi casi è stato osservato che il sangue, dalle maglie della pia madre si era versato nei ventricoli.

Le piccole emorragie nella pia madre possono indubitatamente retrocedere e scomparire. Questo processo si riconosce per la presenza di punteggiature pigmentate. Le emorragie considerevoli, quando si effettuano tutto ad un tratto, uccidono il bambino prima che la metamorfosi regressiva abbia avuto tempo d'iniziarsi. Quando il versamento si fa a poco a poco il malato può conservarsi in vita per un certo periodo di tempo. Sembra però che anco delle emorragie piuttosto copiose possano venir riassorbite. Bednar ha veduto dei sottilissimi strati, simili ad un velamento, formato da sangue coagulato, divenuto già di colore rosso-bruno, occupanti un'estensione alquanto notevole. Inoltre certe località inspessite, opacate e pigmentate della pia madre, unitamente al saldamento di talune circumvoluzioni, sembra che stieno ad indicare la possibilità di un riassorbimento. A seguito dell'irritazione esercitata dal sangue stravasato si è sviluppata una infiammazione cronica della pia madre, la quale ha avuto per conseguenza l'inspessimento ed il saldamento parziale della medesima.

In taluni rari casi sono state riscontrate delle emorragie circoscritte nel tessuto della dura madre.

Sintomi, Decorso, Esiti.

I sintomi sono diversi a seconda della diversa sede e copia dell'emorragia: essi dipendono inoltre anco dalla circostanza dell'essersi la medesima effettuata tutto ad un tratto od a poco a poco.

Quelle emorragie che sono la conseguenza di violenze esterne, si effettuano per lo più tutto ad un tratto e sono per il solito molto copiose. Esse hanno ordinariamente siccome conseguenza, l'istantanea e completa perdita della conoscenza. L'anemia della corteccia cerebrale, la quale costituisce la cagione fondamentale di quest'ultimo fenomeno, è prodotta, in parte dalla repentina e considerevole perdita di sangue, ed in parte dalla compressione esercitata dal versamento. Nel caso di ferite che interessino le parti molli esterne e le ossa può aver luogo un considerevole versamento sanguigno anco all'esterno, il quale naturalmente contribuisce a rendere più pronunziata l'anemia del cervello. Quando la lesione ha interessato anco le meningi cerebrali ed il cervello, talune porzioni di queste parti possono distaccarsi ed andar perdute.

I malati giacciono in allora privi di conoscenza, pallidi in volto, con respiro stertoroso e con polso lento ed irregolare, siccome dopo un insulto apoplettico che abbia interessata la massa cerebrale. Spesso esiste pure strabismo. Le urine e le fecce vengono emesse involontariamente.

Ordinariamente sono abolite la motilità e la sensibilità di tutti e quattro gli arti, dappoichè l'emorragia ha avuto luogo per lo più sopra ambedue gli emisferi. Questo stato può esser preceduto da convulsioni.

I bambini nati con copiose emorragie intermeningee, presentano tensione considerevole delle suture e delle fontanelle, volto livido, sono privi di conoscenza, incapaci di prendere il nutrimento e muojono dopo alcune ore o dopo pochi giorni. Anco le modiche emorragie d'origine traumatica sono sempre mortali, per la ragione che la compressione esercitata dal versamento dà luogo a paralisi dei centri della respirazione e dei moti cardiaci.

Le piccole emorragie, segnatamente fra le maglie della pia madre, decorrono nel silenzio di tutti i sintomi.

Quando delle copiose emorragie hanno luogo tutto ad un tratto fra la dura e la pia madre o fra le maglie di quest'ultima, come per es. a seguito della rottura di aneurismi, esse sono precedute o no da prodromi ed accompagnate dai fenomeni iniziali che sono proprii delle emorragie cerebrali. Anzi tutto è abolita la conoscenza. Le pupille, che sono dapprincipio contratte (Bednar), si mostrano più tardi dilatate e reagiscono debolissimamente, o non reagiscono affatto, sotto l'azione della luce. Nei piccoli bambini si ha sporgenza e pulsazione della grande fontanella, e dopo pochi giorni questi sintomi si dissipano. Ai pregressi accessi convulsivi tengono dietro ben presto le paralisi. Queste ultime interessano, quando l'emorragia è estesa ad ambedue gli emisferi, tutti e quattro gli arti. In un caso di versamento sanguigno su tutto quanto l'emisfero cerebrale destro, io ho osservato strabismo convergente dell'occhio sinistro ed abbassamento dell'asse visivo dell'occhio destro. Al tempo stesso anco la sensibilità è diminuita. Anco queste emorragie terminano per il solito, e per le medesime ragioni che le traumatiche, entro poche ore o pochi giorni, colla morte del paziente. Astrazion fatta dalla paraplegia che in queste emorragie si manifesta con una frequenza molto maggiore, i sintomi delle medesime sono perfettamente identici a quelli coi quali sogliono manifestarsi le emorragie cerebrali acute.

Ben diverse sono le condizioni quando l'emorragia si effettua a poco a poco, e solo gradatamente acquista una maggiore estensione. Ciò vale tanto per ciò che riguarda le emorragie traumatiche, quanto quelle effettuatesi per qualunque altra cagione.

Nei neonati si manifestano in questa guisa segnatamente le emorragie fra le maglie della pia madre. Il primo principio della medesima ha avuto luogo durante il parto; la perdita sanguigna però è rimasta assai scarsa. Questi bambini allorchè vengono alla luce sono pallidi ed asfittici. Non è che a gran stento che si riesce ad attivare la respirazione ed i bambini giacciono per lo più assopiti ed inerti. Essi non hanno forza sufficiente per poppare, e riesce molto difficile il somministrare loro un poco di latte. A misura che il versamento si fa più copioso, il polso diviene lentissimo e la respirazione irregolare, la pelle fredda e gli arti rimangono pressochè immobili. Al tempo stesso le suture e le fontanelle cominciano a farsi sempre più tese. I bambini muoiono, presentando un graduale aggravamento di tutti questi fenomeni, a seguito di paralisi dei centri del respiro e dei moti cardiaci, oppure, quando ha luogo repentinamente un nuovo versamento sanguigno, la morte è preceduta dallo sviluppo di convulsioni generali, le quali possono ripetersi una o più volte.

Sembra che la manifestazione del trisma e del tetano nei neonati dipenda in taluni casi dal graduale effettuarsi di queste emorragie nelle maglie della pia madre. In un caso, in cui il bambino morì pochi giorni dopo la manifestazione di questi spasmi, io ho riscontrato il versamento sanguigno diffuso su tutto quanto il cervello, il cervelletto, il midollo allungato e su tutto quanto il midollo spinale. Rimane tuttavia incerto se questa emorragia non sia da considerarsi come la conseguenza dell'alterazione nelle condizioni della pressione sanguigna prodotta da questi accessi spasmodici alternativi. È questa un'ipotesi di cui non possiamo fornire le prove di fatto, essa sembra però ammissibile in grazia di un'osservazione in certo modo analoga, che io ho avuto luogo di fare in una giovinetta isterica. La medesima veniva di frequente assalita da violente convulsioni. In ognuno di questi accessi io riscontrai un numero considerevole di piccoli stravasi sanguigni, dell'estensione di una testa di spillo o di un seme di canape, formanti una specie di cerchio attorno al collo ed alla nuca, che ben presto si scoloravano e dopo pochi giorni venivano riassorbiti.

Talvolta si osserva nei neonati, a seguito di un'emorragia intrameningea, paralisi di una metà del volto (F. Weber), la quale può persistere per qualche tempo e quindi dissiparsi completamente.

Se dopo il parto si effettua a poco a poco un'emorragia intrameningea, essa suol essere dapprincipio, in specie quanto più avanzata è l'età del bambino, accompagnata da sintomi ben manifesti e spiccati.

Vi sono dei bambini nati da poco, che sembra siano venuti al mondo sani e robusti. Tutto ad un tratto vengono assaliti da convulsioni le quali si ripetono di poi con molta frequenza Il bambino diviene soporoso, piange quasi di continuo e muore in uno di tali accessi o fuori del medesimo. Un tale decorso può avere una durata di un numero minore o maggiore di giorni. A seconda della diversa sede dell'emorragia le convulsioni sono unilaterali o bilate-

rali; esse possono anco alternarsi con spasmi tonici od esser susseguite da paralisi terminali.

Nei bambini già grandicelli la malattia si manifesta con vomito e dolori di capo, i quali, nel caso di emorragia unilaterale, sono limitati al lato corrispondente a quello in cui questa risiede. I malati si fanno soporosi e possono morire senza che si siano manifestati dei gravi disordini della motilità, astrazion fatta da un intorpidimento negli arti e da una certa difficoltà nei movimenti dei medesimi. Oppure può anche darsi il caso che la conoscenza ritorni o che i periodi di sopore si alternino più volte con altri in cui il sensorio è libero e che quindi, allorchè l'emorragia non è molto estesa, subentri a poco a poco la guarigione.

La motilità e la sensibilità sono per il solito lese: dalle leggiere alterazioni in queste sfere si può arrivare fino alle convulsioni ed alle paralisi ed anestesie complete che si sviluppano a poco a poco. Per lo più queste alterazioni interessano tutto quanto il corpo, talvolta invece soltanto il volto o gli arti, sia di ambedue i lati, sia di un solo, a seconda della sede della emorragia. Queste alterazioni possono persistere anco dopo il ritorno della conoscenza e manifestarsi sotto forma di accessi epilettici.

Nei casi a decorso letale, Charcot ha veduto, negli adulti, formarsi dei decubiti gangrenosi nella coscia, al di sotto della ripiegatura interglutea. Questo processo si sviluppa unicamente nell'arto paralizzato. Quando la paralisi è unilaterale, il punto corrispondente dell'arto sano si mostra soltanto arrossato. Per quanto io so, fino ad ora non è stato mai osservato alcun che di simile nei bambini.

I sopra enumerati fenomeni possono, una volta che essi si sono manifestati e sono andati gradatamente aumentando d'intensità, dissiparsi quando il versamento non sia troppo copioso e la malattia non abbia avuta una durata soverchiamente lunga. Quando l'emorragia è divenuta a poco a poco molto copiosa, il malato non può continuare a vivere e la morte avviene accompagnata dai medesimi fenomeni che nel caso di un'abbondante emorragia effettuatasi tutto ad un tratto. Quando il versamento è modico, può gradatamente aver luogo la guarigione del malato: allorchè però l'assorbimento completo del sangue si è fatto aspettare troppo a lungo, e per conseguenza il cervello è rimasto per molto tempo assoggettato ad una soverchia pressione, oppure quando si sono manifestate delle infiammazioni secondarie nella pia madre, le quali hanno lasciato dietro di loro dei residui, possono rimanere, siccome fenomeni permanenti, dei disordini nella funzionalità psichica e delle alterazioni nella sfera sensitiva e motoria. Io son d'avviso che taluni casi di epilessia acquisita nell'età infantile, sono da riferirsi ad emorragie intermeningee.

Accennerò finalmente come le emorragie meningee avvenute intra partum, a causa dell'alterazione del respiro a cui esse dan luogo, sieno capaci di opporsi alla normale dilatazione dei polmoni e produrre quindi atelettasia congenita.

Diagnosi.

La diagnosi delle emorragie intermeningee è difficile. Le scarse ed insignificanti emorragie sfuggono completamente alla nostra osservazione.

Nei neonati è impossibile il distinguere un'emorragia cerebrale da una intermeningea. Una tale distinzione però non ha una grande importanza anco per il fatto che il bambino muore in generale quasi subito dopo la sua nascita e non può esser conservato in vita che per un brevissimo periodo di tempo. In favore di un'emorragia nelle meningi, in specie se questa si è effettuata fra la dura e la pia madre, potrebbe forse parlare la pronunziata sporgenza e la pulsazione delle fontanelle.

Nel caso di lesioni traumatiche del cranio, in specie quando sieno state perforate le ossa del cranio ed il sangue siasi versato in grande copia all'esterno, si può ammettere l'esistenza di un'emorragia fra le meningi. Quando dopo un colpo, una caduta sul capo, la conoscenza rimane tutto ad un tratto e completamente abolita, senza che esistano delle gravi lesioni esterne, si può nel principio rimanere in dubbio se si tratti di un'emorragia intrameningea o di una commozione cerebrale. In questi casi un fenomeno decisivo per la diagnosi è, nei piccoli bambini, rappresentato dalla tensione e dalla pulsazione della grande fontanella. Oltre di ciò, purchè la morte del malato non avvenga durante l'accesso acuto, è l'ulteriore decorso del male che ci mette in grado di fare una diagnosi certa, inquantochè nel caso di commozione cerebrale mancano i segni dell'irritazione e della paralisi nella sfera motoria, che si riscontrano sempre, più o meno pronunziati nelle emorragie cerebrali.

Le emorragie intermeningee, prodotte da processi morbosi primitivi nell' interno del cranio, sono in molti casi, in specie allorchè si sviluppano in una maniera acuta, impossibili a distinguersi dalle emorragie cerebrali. Quando in queste ultime, alla sindrome fenomenale dei remoti effetti iniziali han tenuto dietro dei ben determinati sintomi di un focolajo morboso, questi per il solito assicurano il diagnostico, in opposizione ai fenomeni diffusi di una emorragia nelle meningi, i quali si mantengono eguali, per ciò che riguarda la loro diffusione, durante tutto quanto il decorso del male. Tanto gli uni che gli altri di questi casi hanno a comune il fatto della repentina perdita della conoscenza.

Molto importante per la diagnosi differenziale è lo sviluppo del processo morboso, allorchè questo non ha luogo in una maniera acuta. Il lento effettuarsi dell' emorragia è rarissimo nelle forme cerebrali della medesima, la quale diviene sicuramente completa nel giro tutto al più di pochi giorni. Il cronico sviluppo delle emorragie intermeningee è molto più lento e può durare per varie settimane. Una circostanza che sotto questo riguardo ha molto peso si è inoltre quella che nell' emorragia intrameningea i disordini della motilità e della sensibilità interessano ordinariamente ambedue i lati del corpo, dappoichè il versamento sanguigno suole effettuarsi sopra ambedue gli emisferi. Nelle emorragie cerebrali invece questi disordini sono, tranne poche eccezioni, unilaterali, e

non interessano le due metà laterali del corpo se non quando il processo morboso si è svolto nelle parti centrali del ponte o del midollo allungato, o quando le emorragie hanno avuto luogo in ambedue gli emisferi.

Delle emorragie intermeningee, assai estese, che si sieno sviluppate con lentezza e che abbiano prodotta la divaricazione e l'ampliamento delle suture e delle fontanelle, possono venir scambiate coll' idrocefalo cronico.

Finalmente queste due specie di emorragie differiscono fra di loro per le loro ultime conseguenze. A seguito delle emorragie intermeningee non si hanno mai quelle gravi paralisi, ed anco meno quelle contratture che si riscontrano a seguito delle paralisi cerebrali. Nonpertanto, nel caso di quest' ultimo processo, possono riscontrarsi, nelle membra affette, tremolio, i fenomeni dell' atassia ed anco l' emicorea, per contro non si manifestano mai quegli accessi epilettici che si sviluppano con tanta facilità a seguito di emorragie nelle meningi cerebrali.

I sintomi delle emorragie intermeningee possono venir mascherati da quelli delle affezioni primitive. Quando però durante il decorso delle medesime il sensorio gradatamente sempre più si ottenebra e si manifestano progressivamente i fenomeni della paraplegia, si deve sospettare l' esistenza di queste emorragie. Se questi medesimi sintomi si manifestano tutto ad un tratto ed in modo repentino siamo con ugual dritto autorizzati ad attribuirli a certe emorragie cerebrali.

Prognosi.

La prognosi delle emorragie nelle meningi cerebrali è in generale infausta. S' intende che non entrano qui in linea di conto le insignificanti emorragie nel tessuto della dura madre o della pia madre.

I bambini colpiti dalle medesime durante il parto, muojono subito a seguito della paralisi dei centri dell' attività cardiaca e del respiro, oppure in appresso a seguito dell' atelettasia dei polmoni dipendente dalla medesima. La maggior parte delle emorragie traumatiche nelle meningi è pure susseguita da esito letale per effetto della gravità delle lesioni riportate; però si possono talvolta ottenere dopo alcune settimane o qualche mese, dei buoni resultati, quantunque non manchino che di rado talune alterazioni residuali.

Quanto più acuto è lo sviluppo dell'emorragia, quanto maggiore è l' estensione della medesima e tanto più grave ne è il prognostico, e viceversa. L'emorragia bilaterale ha un carattere di gravità maggiore che l' unilaterale. Quanto più prontamente si dissipano i fenomeni, tanto maggiore è la speranza di una guarigione completa. Quando i fenomeni della malattia persistono per un tempo più lungo tanto più sfavorevole è il prognostico, quoad valetudinem completam. Gli accessi epilettiformi che si manifestano siccome conseguenza di tali emorragie sono incurabili.

Per tutto il rimanente la prognosi viene essenzialmente influenzata dall' indole della malattia primitiva.

Cura.

Siccome dalla cura delle emorragie cerebrali, neppure da quella di queste emorragie intermeningee è lecito sperare di ottenere qualche buon resultato.

Nei neonati si debbono combattere, secondo i ben noti metodi, i fenomeni della così detta morte apparente, prodotti da questa emorragia. È necessario quindi di determinare per via reflessa, valendoci dei varii stimolanti cutanei ed eccitando in una maniera diretta i moti del respiro, la funzionalità del centro dell'attività cardiaca e della respirazione. Un grande valore ha sotto questo riguardo l'applicazione della corrente indotta su quei nervi periferici, dai quali è innervata la muscolatura che determina i movimenti respiratorii del torace. Quando i bambini sieno ritornati in sè, si procuri di somministrare loro a cucchiajni del latte e soprattutto del vino, ed appena sono in grado di poppare si facciano attaccare al seno di una sana e robusta nutrice.

Nelle emorragie effettuatesi dopo il parto, la cura dev'essere rivolta più contro la malattia primitiva, allorquando la medesima è accessibile ad una terapia, che contro il versamento sanguigno. Nel caso di considerevole tensione delle suture e delle fontanelle, quando esiste febbre ed il volto è arrossato, si ricorra all'uso del freddo, mai però alle sottrazioni sanguigne. Oltre di ciò si cerchi di promuovere le evacuazioni del ventre per mezzo della somministrazione di purganti salini. Le lesioni del cranio debbono esser curate nel modo richiesto dal caso speciale; le schegge ossee debbono esser rimosse, e sollevate nel miglior modo possibile le ossa che abbiano subìta una depressione. Per tutto il rimanente, ed in specie allorchè esistano delle malattie infeziose, ed uno stato di decomposizione del sangue, nessun compenso può dare resultati migliori che quelli valevoli a sostenere le forze del malato. Oltre ad una dieta conveniente ed alla somministrazione di buon vino, sonovi taluni rimedj, come la valeriana, l'arnica, il chinino, il muschio, all'uso dei quali si deve più specialmente ricorrere. Contro gli accessi convulsivi ha reso degli eccellenti servigi l'uso del castoro. Per tutto il rimanente noi non siamo menomamente in grado di poter favorire direttamente la metamorfosi regressiva e l'assorbimento del sangue stravasato. Ugualmente impotente è la terapia contro le alterazioni residuali della malattia.

III. Atrofia ed ipertrofia del cervello.

A. Atrofia.

Bibliografia.

Rieken in Gräfe u. Walther's Journ. für Chirurgie u. Augenheilkunde XVII. 2. — Cazauvieilh, Archiv génér. de Médic. 1825. p. 73. — Virchow, Gesamm. Abhandlung. zur wissenschaftl. Medicin 1856. p. 891. — E. Huschke, Ueber Kraniosclerosis u. verdickte Schädel. Jena 1858. — Nöggerath u. A. Jacobi, Contributions to midwifery and diseases of women and children, with

a report on the progres of obstetrics and uterine and infantile pathology in 1858 New-York 1859. — P. Guttmann, Archiv für Psychiatrie I. 1. p. 173. 1868. — Bärwinkel, Archiv der Heilkunde IX. 3. p. 312. 1868. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. p. 712. — M. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur T. II. p. 435. — Emminghaus, Deutsch. Archiv für klin. Med. XI. p. 96. 1873. — Henoch, Charité-Annalen, 1. Jahrg. 1874. — Desprès, Gaz. hebdomad. 1876. p. 193. — Hime, Gaz. hebdomad. 1876. p. 570. — G. W. Poor, Lancet 1877. I. p. 713. — Luys, Gaz. hebdomad. 1877. p. 689. — Chuquet, Gaz. hebdomad. 1877. p. 241. — Berger, Deutsch. Archiv für klin. Med. XXII. p. 432. 1878. — M. Oudin, Gaz. hebdomad. 1878. p. 268. — Luys et Charcot, Gaz. hebdom. 1875. p. 57. — Proust, Gaz. hebdom. 1878. p. 202.

L' atrofia del cervello non è mai una malattia indipendente ed a sè, ma si sviluppa unicamente siccome conseguenza di altri processi morbosi.

Non havvi che un' atrofia la quale non dà luogo ad alcuna considerevole alterazione del tessuto, e questa è quella prodotta dal marasmo e dalle copiose perdite umorali nei primi anni dell' esistenza. Le fontanelle si deprimono, i margini delle ossa si accavallano gli uni sugli altri, il volto diviene pallido, i bulbi oculari sono per lo più rivolti in alto, oppure in preda a movimenti spasmodici, ed i bambini giacciono in uno stato di assopimento interrotto di tanto in tanto da qualche gemito. Questa riduzione del volume del contenuto intracranico è probabilmente riferibile meno ad un raggrinzamento della massa cerebrale che ad una diminuzione della quantità del liquido cerebro-spinale e del sangue, in conseguenza di una deficiente azione del cuore. Quando questo stato si manifesta in una maniera acuta si può sperare di vederlo cessare mercè la somministrazione di adattati rimedii e di un vitto tonico e corroborante. Il graduale e progressivo sviluppo del medesimo, quale si osserva tanto spesso siccome stadio finale di varie malattie, conduce sicuramente il malato al sepolcro.

L' atrofia che invade la massa cerebrale propriamente detta, o la sua trama di tessuto connettivo, può avere la propria origine da varie malattie che si sviluppano nell' interno del cranio ed essere diffusa oppure parziale. Il primo di questi due casi è il più comune quando anco la malattia originaria è diffusa. Però si dànno anco dei casi nei quali dei processi circoscritti producono atrofia diffusa. L' unica spiegazione che può darsi di questo fatto si è che la malattia primitiva abbia in allora considerevolmente limitata l' attività dei nervi trofici e vasomotori del cervello.

Alle malattie che possono dar luogo ad atrofia del cervello, e per lo più d' indole diffusa, appartengono le infiammazioni delle meningi cerebrali, a seguito delle quali rimane lesa la nutrizione delle limitrofe parti del cervello. D' ordinario alle infiammazioni della pia madre si associa edema degli strati corticali. I versamenti sierosi, consecutivi a processi flogistici, fra le meningi cerebrali, nelle maglie della pia madre e nei ventricoli, producono a poco a poco l' atrofia delle parti limitrofe del cervello per effetto della pressione che essi esercitano.

L' encefalite diffusa può aver per conseguenza un' atrofia generale quando la flogosi ha interessato più la trama di tessuto connettivo

che la massa cerebrale, o quando la proliferazione non è stata eccessiva. In tali casi la metamorfosi regressiva produce retrazione del tessuto proliferato e rimpiccolimento del cervello. L' encefalite parziale può dar luogo a sclerosi ed atrofia circoscritta. Purtuttavia sono stati osservati anco dei casi nei quali dei focolaj encefalitici diedero luogo ad atrofia diffusa. Alle emorragie cerebrali possono tener dietro delle circoscritte, od anco delle diffuse atrofie le quali possono interessare un solo degli emisferi cerebrali od ambedue i medesimi.

L'atrofia diffusa finalmente può esser cagionata da che le suture e le fontanelle del cranio si sono chiuse troppo presto e non hanno lasciato sufficiente spazio al cervello, in via di accrescimento, perchè possa convenientemente svilupparsi. L'atrofia parziale può manifestarsi a poco a poco a seguito della compressione esercitata dalla presenza di neoplasmi. Ci rimane ancora a far menzione di quelle interessantissime forme di atrofie parziali, segnatamente nella corteccia cerebrale, le quali hanno la loro origine nelle lesioni di nervi periferici, e che nell' effettuarsi hanno tenuto un cammino centripeto. È stato talvolta osservato un difetto congenito di sviluppo delle membra con atrofia delle parti del cervello del lato corrispondente. Io ricorderò soltanto un caso di Gowers, nel quale un individuo era mancante della mano sinistra fino al carpo, ed in cui la parte media della circumvoluzione temporale destra non aveva che la metà del volume della corrispondente circumvoluzione del lato sinistro. Eccitati dall'interesse che presentano questi fatti, varii Autori hanno instituite delle esperienze in senso opposto. Furono prodotte a degli animali delle lesioni profonde nei nervi periferici e quindi si potè riscontrare un' atrofia dei centri corrispondenti nel cervello. Già Rokitansky aveva osservato l' atrofia del talamo ottico e dei corpi quadrigemelli dopo la distruzione della retina.

In questi ultimi tempi, segnatamente in Francia ed in Inghilterra, è stata rivolta un'attenzione tutta speciale a questo punto, ed il cervello dei cadaveri d'individui che molti anni prima della loro morte avevano subita l'amputazione di qualche membro, è stato sottoposto ad un accurato esame. È stato infatti riscontrato che i centri della corteccia cerebrale corrispondente ai nervi recisi si trovavano in uno stato di atrofia. Chuquet per es. ha pubblicata l' osservazione seguente: Ad un uomo fu amputato il braccio sinistro 5 anni prima che venisse a morte. All' autopsia fu trovata sulla metà destra del cervello atrofia della parte superiore della circumvoluzione parietale ascendente e del lobulo paracentrale.

Finalmente dobbiamo pure far qui menzione dell' emiatrofia facciale, inquantochè la medesima è dipendente dall' atrofia cerebrale. Nei tempi antichi essa era ritenuta principalmente siccome d' origine centrale, mentre i moderni sperimentatori la considerano siccome d' origine periferica a seguito dell' alterazione dei nervi vasomotori o trofici. A favore di quest' ultima ipotesi parlano in certi casi delle osservazioni indiscutibili come per es. quella di Berger, nella quale un ragazzo era rimasto colpito da questa malattia in seguito ad una caduta sulla metà del volto affetta. Per questi casi è caratteristico il graduale progredire dell' atrofia.

Esistono per contro delle bene accertate osservazioni nelle quali l'atrofia unilaterale del volto era d'origine cerebrale. Questo processo è stato più specialmente osservato quando in seguito ad emorragie cerebrali, in specie nella corteccia cerebrale, consecutivamente ad encefalite, a meningite diffusa, ha avuto luogo una estesa atrofia del cervello. L'atrofia della metà laterale del volto è in allora caratterizzata, non solo dalla notevole diminuzione nel volume delle parti molli, ma anco dall'arresto nell'accrescimento delle ossa appartenenti alla metà del volto affetta. Le medesime si presentano in tutte le loro dimensioni più piccole che quelle del lato sano, ed ugualmente più piccole e più ristrette sono le cavità limitrofe delle medesime. Talvolta l'atrofia non rimane limitata alla metà del volto, ma si estende anco al corrispondente lato del collo. Così per es. la metà della laringe che corrisponde al lato paralizzato è stata trovata più piccola che quella del lato opposto ed egualmente atrofici i muscoli del collo del lato omonimo. Allorchè esiste in questi casi una lesione centrale dei nervi trofici, le contratture dei muscoli della nuca del lato paralizzato, possono, quando esse siensi sviluppate a seguito dell'affezione centrale, favorire lo sviluppo dell'atrofia della metà del volto per effetto della permanente inclinazione laterale del carpo. Quest'atrofia prodotta da causa centrale, una volta che siasi completamente sviluppata, non suol fare ulteriori progressi.

L'atrofia unilaterale del volto, sia essa d'origine centrale o periferica, può essere associata ad atrofia degli arti del lato omonimo. Quando questo fatto si verifica nella forma periferica, non posso fare a meno di credere che debba esistere pure un qualche processo morboso centrale nel cervello.

Quando l'atrofia del cervello è conseguenza di sclerosi, questo processo può diffondersi, in direzione centrifuga, ai cordoni laterali del midollo spinale e dar luogo alla manifestazione dei fenomeni relativi a quest'affezione.

Le parti del cervello atrofiche si mostrano più compatte e resistenti, e meno voluminose che le normali. Allorchè è invaso dall'atrofia lo strato corticale, le circumvoluzioni si mostrano più sottili e depresse ed i solchi meno profondi che nello stato normale. Quando delle estese porzioni del cervello sono state colpite dall'atrofia, lo spazio a poco a poco lasciato vuoto dal cervello viene in ugual misura riempito da un versamento sieroso, il quale può raccogliersi tanto fra le meningi cerebrali, quanto nelle maglie della pia madre, oppure nei ventricoli. L'esame microscopico fa riconoscere come nelle regioni atrofiche sia cambiata la normale disposizione della massa nervea, ed insieme alla contemporanea sclerosi, fa riconoscere la proliferazione e la retrazione della trama formata dal tessuto connettivo.

I sintomi dell'atrofia cerebrale sono dipendenti dalla sede e dall'estensione della medesima. Quanto più estesa è l'atrofia, segnatamente della corteccia cerebrale, e tanto più lese si riscontrano le facoltà psichiche; talvolta può aversi completa demenza. La diffusa atrofia produce, a seconda che ne è colpito tutto quanto il cervello od una sola metà del medesimo, uno stato, bilaterale od unilaterale, di paralisi e di anestesia degli arti. La paralisi unilaterale del

volto dipende probabilmente da che il trigemino è interessato dalla malattia nella sua parte centrale. La presenza di circoscritti focolaj atrofici , quando il processo à invaso delle regioni che hanno un'importanza speciale, si estrinseca per via dei sintomi relativi alle sfere motoria e sensitiva, dipendenti dalla lesione di tali regioni. Per più minuti dettagli relativi alle malattie a focolajo, rimandiamo il lettore al capitolo dell'embolia In tali casi il sensorio e le funzioni psichiche possono rimanere completamente illesi.

Tostochè le atrofie periferiche si sono sviluppate, l'azione dell'elettricità su queste regioni rimane più o meno indebolita.

Quando l'atrofia del cervello ha luogo in bambini nei quali il cranio non è per anco chiuso, la volta del medesimo può deprimersi alquanto nei primi tempi e fino a che il susseguente versamento sieroso, il quale ha luogo dai vasi delle meningi cerebrali tanto più facilmente inquantochè i medesimi si trovano dilatati a spese dei vasi sanguigni del cervello compresso, distenda di nuovo a poco a poco la scatola cranica e sollevi le ossa del cranio stesso. Questo processo può dar luogo al progressivo sviluppo di un idrocefalo cronico.

La diagnosi dell'atrofia cerebrale non può basarsi che sulla conoscenza di malattie pregresse. Si può ammettere l'esistenza della medesima quando al processo morboso primitivo si vegga tener dietro un graduale indebolimento delle facoltà intellettuali, della motilità e della sensibilità. Se da talune circoscritte regioni del cervello provengano dei sintomi i quali stieno ad indicare l'esistenza di una malattia nelle medesime, si è autorizzati ad ammettere l'atrofia, piuttosto che qualche altro processo morboso delle medesime, quando si riscontra un lento indebolimento delle funzioni ad esse relative, disgiunto dalla manifestazione di fenomeni irritativi.

La vita del paziente non è direttamente minacciata dall'atrofia del cervello; però non è lecito sperare che questo stato possa guarire od anco soltanto migliorare. In conseguenza di ciò non può neppure esser menomamente questione di una cura di tale malattia. L'unica cosa che si può fare è quella di somministrare a quest'infelici una buona alimentazione, onde sostenere le loro forze.

B. Ipertrofia.

Bibliografia.

Scoutetten, Arch. gén. de médec. 1825. T. VII. p. 44. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten I. p. 182. 1855. Deutsch von E. R. Hagen. — Landouzy, Hypertrophie du cerveau chez un enfant. Gaz. méd. de Paris 1874. p. 328. — Hitzig, Manuale di Patologia e Terapia medica speciale in v. Ziemssen Vol. XI. 1. p. 865.

Etiologia.

L'ipertrofia del cervello è molto più spesso congenita che acquisita, post partum. Allorchè questo processo si manifesta durante i primi anni dell'esistenza, è lecito sospettare che esso esistesse già all'epoca della nascita e che sia passato inosservato l'ulteriore e lento sviluppo del medesimo.

Esistono nonpertanto delle osservazioni indiscutibili di sviluppo dell'ipertrofia cerebrale nell'età infantile, senza che esistesse in esse alcuna relazione col periodo fetale. Anatomicamente questo processo è rappresentato da un'iperplasia, tanto nella trama di tessuto connettivo, quanto anche della massa nervea. La prima può esser prevalente quando, invece di una semplice iperplasia à avuto luogo una flogosi ed una eccessiva proliferazione del tessuto connettivo.

Astrazion fatta da quest'ultimo caso, nel quale l'encefalite costituisce l'affezione primitiva, la più completa oscurità regna intorno alle cause dell'ipertrofia del cervello.

Anatomia patologica.

L'ipertrofia del cervello può essere diffusa o parziale. Soltanto nel primo caso essa è accessibile all'osservazione ed alla diagnosi. Essa può svilupparsi in modo acuto o cronico.

Il reperto è diverso a seconda che questo processo à avuto luogo in bambini il cranio dei quali era tuttora aperto, oppure già chiuso. In ambedue i casi il cervello tende ad acquistare proporzioni maggiori delle normali.

Nei bambini il cranio dei quali non è per anco chiuso, la crescente ipertrofia del cervello allontana le une dalle altre le ossa e distende le suture e le fontanelle. In queste condizioni la malattia può, per ciò che riguarda la sua forma esterna, rassomigliare completamente ad un idrocefalo intra-cerebrale. Per distinguerlo da quest'ultimo può giovare la circostanza che l'idrocefalo sviluppatosi dopo il parto tiene un andamento più rapido che l'ipertrofia, ed è per conseguenza anche più rapido l'aumento del volume del cranio. Nell'ipertrofia per contro suol essere più pronunziata la pulsazione della grande fontanella. Nei casi d'idrocefalo di grado molto elevato ci garantisce dall'errore il fatto della trasparenza della luce di un lume messo al di dietro di uno dei lati del cranio.

Quando l'ipertrofia si sviluppa in bambini il cui cranio si è chiuso soltanto da poco tempo, il graduale e continuo aumento del volume del cervello può far sì che le suture e le fontanelle tornino nuovamente ad aprirsi.

In ambedue i casi l'aumento del volume del cranio ha luogo a poco a poco, e nel giro di qualche anno esso può acquistare un volume assai considerevole, sebbene non possa mai giungere a quello che si riscontra nel caso di un copioso idrocefalo. A simili teste, in opposizione a quelle idrocefaliche, il Virchow ha dato il nome di cefalomi.

Le ossa del cranio sono assottigliate e portano, in taluni punti della loro superficie interna, le impronte delle circumvoluzioni cerebrali. Il colorito ed il contenuto sanguigno del cervello e delle meningi cerebrali sono normali; spesso però esiste un leggiero sovrariempimento di sangue, cosicchè il cerebro presenta un colorito roseo. La consistenza del cervello non è cambiata; i ventricoli si presentano normali per la loro ampiezza e per il loro contenuto. Le circumvoluzioni si mostrano pianeggianti, compresse ed i solchi sono meno profondi.

In caso di eccessiva proliferazione del tessuto connettivo che forma la trama del cervello, la consistenza del medesimo è più compatta, il di lui colorito più pallido, e la cavità dei ventricoli può essere alquanto più ristretta che nello stato normale.

Ben diverse sono le condizioni anatomiche quando l' ipertrofia del cervello si sviluppa dopo che il cranio è chiuso già da lungo tempo e definitivamente. Può anco darsi che la scatola cranica si sviluppi lentamente a misura che progredisce l' ipertrofia del cervello. In allora la superficie interna della medesima, come pure anco il cranio, presentano i segni della pressione subìta, più marcati di quando le suture e le fontanelle erano tuttora aperte. Sono stati pure osservati dei casi nei quali aveva avuto luogo anco un inspessimento delle ossa craniche. Io ho veduto pure inspessimento della dura madre con ossificazione parziale e tenace aderenza della medesima al cranio. L'energica compressione che subisce il cervello, per effetto dell'accrescimento del proprio volume, fa sì che la sua consistenza divenga più compatta, la sua superficie più pianeggiante, i ventricoli meno ampii e che il cervello stesso si mostri anemico.

Il più alto grado di compressione lo presenta un cervello nel quale l' ipertrofia si sviluppa allorchè la scatola cranica non è più capace di cedere alla spinta prodotta dal cervello stesso per effetto dell'accrescimento del proprio volume. Oltre al completo appiattimento delle circumvoluzioni, alla diminuzione della profondità dei solchi, al restringimento dei ventricoli, si trova il cervello più pallido, anemico, di consistenza più compatta, tanto più poi quando il processo è stato prodotto da un'eccessiva proliferazione flogistica del tessuto connettivo.

In molti casi l'esame microscopico non ha rivelata l'esistenza di alcun che di anormale. Per il solito si è potuto riscontrare iperplasia del tessuto connettivo, e più di rado proliferazione flogistica del medesimo.

Quanto più completamente il cervello riempie la cavità del cranio, e tanto meno spazio rimane nella medesima per il liquido cerebro-spinale. Quest'ultimo deve quindi principalmente refluire nello spazio esistente fra le meningi del midollo spinale, e di qui procurarsi una uscita per la via dei vasi linfatici, tanto più che il disturbo della circolazione del sangue nel cervello e nelle sue meningi rende difficile il deflusso del suddetto liquido per la via dei vasi linfatici del capo. Quando l' ipertrofia cerebrale si sviluppa in una maniera acuta, può darsi che il liquido cerebro-spinale, respinto negli spazii linfatici delle meningi spinali, non venga eliminato in quantità sufficiente per la via dei vasi linfatici. Si trova in allora il liquido accumulato in grande quantità entro a questi spazii linfatici.

Quando si apre il cranio d' individui affetti da ipertrofia del cervello, si vede come il medesimo debordi al di sopra dei margini delle ossa craniche segate, non appena sia stata tolta via la dura madre. Appare manifesta in allora subitamente la grave anemia del cervello e la completa assenza del liquido cerebro-spinale nella cavità del cranio. Per contro si vede quest'ultimo liquido scaturir fuori, bene spesso in quantità considerevole, dagli spazii linfatici delle meningi spinali non appena asportato il cervello.

Ordinariamente si trova l' ipertrofia limitata soltanto al cervello

propriamente detto. In taluni casi però è stato trovato invaso da questo processo anco il cervelletto.

Si può ammettere a priori che i cervelli ipertrofici debbono essere più pesanti che i loro corrispondenti normali. Disgraziatamente le relazioni che fino ad ora possediamo intorno a questo argomento, astrazion fatta da taluni casi a riguardo dei quali sono notati dei considerevoli aumenti di peso, lasciano tanto a desiderare, che non è affatto possibile basarsi su quelle. Sarebbe utilissimo di possedere delle tabelle del peso normale, colla scorta delle quali poter decidere se in un dato caso esiste o no ipertrofia del cervello. Onde queste tabelle riuscissero veramente utili, sarebbe necessario che esse fossero compilate secondo certi determinati precetti. Le pesature dovrebbero riferirsi unicamente a bambini il cui cervello fosse completamente sano. Si dovrebbe fare una distinzione fra i cervelli appartenenti ai bambini di un sesso ed a quelli dell'altro. Dovrebbe pure esser notato il peso totale del corpo. Sarebbe pure desiderabile che venisse accennato anco il peso specifico del cervello.

Sintomi e Decorso.

I sintomi di questo processo morboso sono diversi a seconda che la scatola cranica è tuttora cedevole oppure no, ed a seconda che il medesimo si sviluppa in una maniera acuta, oppure cronica.

Nel caso di sviluppo acuto, ed a scatola cranica già chiusa, dell'ipertrofia, vengono in scena i fenomeni di una grave compressione del cervello, che si manifestano naturalmente in questi casi in una maniera acutissima. Siccome si tratta di un processo diffuso, non è il caso di aspettarsi di riscontrare i sintomi di una malattia a focolajo. I malati si lagnano dapprincipio di violenti dolori nel capo, ai quali tien dietro ben presto obnubilazione del sensorio, che si converte poi in completo sopore. Al tempo stesso si manifestano dei disordini della motilità. Questi ultimi sono rappresentati unicamente da contrazione o da accessi di convulsioni generali, i quali possono ripetersi più o meno frequentemente. Più di rado si manifestano degli accessi di spasmi tonici o clonici, limitati esclusivamente a talune singole membra e che, siccome nel caso di tubercolosi acuta della pia madre, cambiano di sede. Preceduto da un continuo aumento nell'intensità dei suddetti fenomeni, ha luogo, dopo pochi giorni o dopo qualche settimana l'esito letale.

Se il cranio, già chiuso, si adatta in qualche modo, all'abnorme e progressivo aumento del volume del cervello, l'andamento del processo morboso è più lento, ed i sintomi del medesimo sono meno tumultuosi. I dolori nel capo non sono continui, il sensorio si mantiene per lo più libero, finchè la malattia volge verso al suo termine. Anco in questo caso non mancano gli accessi di convulsioni generali, i quali si manifestano ad intervalli più o meno lunghi, e presentano per lo più il carattere della epilessia. A poco a poco si manifestano, negli intervalli fra un accesso e l'altro, delle obnubilazioni della coscienza. In un caso, relativo ad un fanciullo di 8 anni, e nel quale la sezione cadaverica confermò la diagnosi fatta durante la vita, io riscontrai passeggera afasia. Finalmente

scompajono i lucidi intervalli e subentra uno stato di permanente sopore.

A misura che la malattia progredisce, si moltiplicano gli accessi convulsivi. I medesimi possono assalire alternativamente, come nel sopra citato caso, ora l'una ora l'altra delle singole membra ed in queste possono aversi, irregolarmente alternati fra loro, degli spasmi tonici dei muscoli flessori e degli estensori. In quel medesimo caso io ho osservato degl'intercorrenti moti di rotazione del corpo intorno al proprio asse longitudinale, dapprincipio verso destra, in appresso verso sinistra, non che dei movimenti coreiformi di talune singole membra. Se lo sviluppo di una qualche altra malattia non chiude la triste scena, possono passare dei mesi o degli anni prima che la morte venga a liberare queste infelici creature dal miserando stato in cui si trovano. Per lo più la malattia fa dapprincipio lenti progressi per poi precipitare a misura che si avvicina al suo termine.

Questo processo decorre sempre disgiunto da febbre, però io ho trovato sempre il polso accelerato. Negli adulti, in tutti quei casi che tengono un andamento acuto, è stato sempre riscontrato un notevole rallentamento del polso.

L'ipertrofia del cervello tiene un decorso lentissimo in quei casi nei quali essa si è sviluppata allorchè le fontanelle e le suture erano tuttavia aperte, oppure quando essendo già chiuse, hanno ceduto alla pressione esercitata dal cervello, in seguito all'aumento del proprio volume, e si sono riaperte. È facile comprendere come in simili casi i sintomi del male sieno molto meno spiccati.

I bambini in preda a questo processo morboso sono sempre di cattivo umore, malcontenti e facilmente irritabili. Essi hanno un sonno inquieto, dormono per lo più cogli occhi aperti, e si svegliano gridando al più lieve rumore o per effetto del minimo contatto. Nella veglia i loro occhi sono talvolta agitati da movimenti spasmodici, oppure essi tengono continuamente o quasi, lo sguardo fisso ed immobile. Talora esiste spasmo della glottide; questo fenomeno però non è tanto frequente come nella rachitide. Tutto ad un tratto ed all'impensata, oppure preceduto da spasmo della glottide, il quale può esser prodotto dalle più lievi cagioni, come sforzi corporei, eccitamenti psichici, raffreddamenti, ecc., si manifestano in questi ammalati degli accessi convulsivi epilettiformi. Questi si ripetono più volte in una stessa giornata, oppure ad intervalli molto più lunghi, cioè di giorni e di settimane. Insieme a tutto ciò il volume del capo va gradatamente e continuamente aumentando, precisamente siccome nell'idrocefalo cronico, tranne che con lentezza maggiore. L'appetito è variabile: ora i malati rifiutano quasi il cibo, ora invece lo divorano; le digestioni sono per il solito difficili. Non esiste febbre, sebbene questi bambini abbiano a quando a quando la testa calda. Questo stato può durare per varii anni, seppure il bambino non muore in un accesso di convulsioni, oppure se una qualche malattia intercorrente, e segnatamente una flogosi degli organi del respiro, non viene a determinare l'esito letale. A poco a poco aumenta l'intensità dei sintomi, la coscienza rimane transitoriamente dapprima, e quindi permanentemente abolita, gli ac-

cessi convulsivi divengono più frequenti e più violenti, ed il bambino soccombe dopo lunghe e continue sofferenze.

Talvolta l'ipertrofia del cervello è complicata dalla rachitide. Se quest' ultima è abbastanza bene caratterizzata dai suoi fenomeni esterni, e segnatamente da quelli che si riferiscono alla malattia del tessuto osseo, alla composizione delle fecce e dell'orina, la distinzione fra queste due malattie può presentare dapprincipio delle serie difficoltà.

Diagnosi.

La forma acuta, che si manifesta quando il cranio è già chiuso, non può sempre venir distinta da una meningite o da un' encefalite acuta, da un repentino versamento sanguigno diffuso fra la dura e la pia madre o nelle maglie di quest'ultima. Sebbene i processi flogistici sieno per lo più accompagnati da febbre intensa, mentre l' ipertrofia non dà luogo di per sè stessa ad alcun movimento febbrile, si dànno però dei casi, segnatamente di flogosi acuta della pia madre, che non sono accompagnati da febbre e che terminano colla morte. Neppure le emorragie dànno luogo di per sè stesse a fenomeni febbrili.

Della diagnosi differenziale fra l' ipertrofia cerebrale e l' idrocefalo cronico ho già detto qualche cosa parlando delle alterazioni anatomiche proprie della prima. Come carattere differenziale può anco servire il fatto che nell'ipertrofia la parete superiore dell'orbita non subisce una depressione dall' alto al basso, e quindi non si vede il globo oculare spostato in avanti ed in basso, siccome succede negli elevati gradi d' idrocefalo. Inoltre, quando il sensorio rimane libero, si vede come nell' ipertrofia le facoltà mentali si mantengano illese per un periodo di tempo molto più lungo, spesso fin verso l' esito letale, che nel caso d' idrocefalo. Quando la scatola cranica è già chiusa il capo suole presentarsi nel caso d'ipertrofia, più largo e più angoloso che in quello d' idrocefalo, e la faccia non tanto piccola a paragone del cranio come in quest' ultimo. Finalmente l' inspessimento e la sporgenza delle tuberosità frontali e parietali non è un fenomeno patognomonico dell'idrocefalo. Questi medesimi fatti possono riscontrarsi nell'ipertrofia del cervello quando la medesima è complicata di rachitide.

Nei primi tempi del proprio sviluppo l' ipertrofia del cervello è spesso difficilissima a distinguersi dalla rachitide. Tale diagnosi differenziale è anco più difficile allorchè quella è complicata da questa. Tanto l' una che l' altra possono dar luogo ad un moderato aumento nel volume del cranio, accompagnato da altri sintomi perfettamente uguali tanto in un caso quanto nell' altro. La rachitide può, precisamente come l'ipertrofia cerebrale, essere accompagnata nel suo decorso da convulsioni e da spasmo della glottide. Allorchè sono giunti ad un periodo più inoltrato questi due processi si distinguono con facilità maggiore l' uno dall' altro. Quando i bambini rachitici non muojono per l' atrofia, od a seguito di una qualche malattia intercorrente, in specie bronchiti o pneumoniti crupose, il processo retrocede a poco a poco, gli accessi convulsivi divengono più rari e quindi si dissipano del tutto, e non si manifesta

alcun ingrossamento del cranio. Che anzi a misura che l'accrescimento del corpo progredisce, il volume della testa diviene proporzionale allo sviluppo del rimanente del corpo. L'ipertrofia per contro può subire dei momentanei arresti nei suoi ulteriori progressi, ma non retrocede mai, che anzi per la medesima è legge costante il continuo e progressivo aumento, fino a tanto che la scatola ossea del cranio, lo permette. Quando quest'ultima non può più cedere, la compressione che subisce il cervello è tanto considerevole da rendere impossibile la conservazione della vita del malato. È facile comprendere adunque come, al contrario di ciò che avviene nella rachitide, i sintomi dell'ipertrofia non possono dissiparsi, ma debbono invece divenir permanenti, e nelle ultime fasi del male segnatamente, subire un aggravamento. In conseguenza di ciò gli accessi epilettiformi persistono tuttora in un'epoca in cui il processo rachitico dev'essersi dissipato già da lungo tempo, e non lasciano mai più il malato.

Taluni hanno voluto sostenere che lo spasmo della glottide è un sintoma che appartiene più specialmente all'ipertrofia cerebrale. Stando ai resultati della mia esperienza, io non posso a meno di mostrarmi d'avviso contrario a questo. Nei casi d'ipertrofia del cervello da me osservati, non ho veduto che rarissimamente lo spasmo della glottide, mentre invece l'ho trovato frequentissimo nella rachitide.

Prognosi e Terapia.

La prognosi è in tutti quanti i casi infausta: essa può quindi aggirarsi unicamente sulla durata del decorso del male. La medesima è brevissima quando il processo si sviluppa in una maniera acuta a cranio già chiuso, e può protrarsi a lungo in quei soli casi nei quali l'ipertrofia si sviluppa a poco a poco, mentre le suture e le fontanelle sono tuttora aperte. Quanto più pronunziati si mostrano i fenomeni della compressione cerebrale, tanto più rapido è il decorso della malattia e tanto più presto avviene la morte del malato. Di una terapia di quest'affezione non può esser menomamente questione. L'unica cosa che si può tentare si è di mitigare l'intensità degli accessi convulsivi mercè l'uso del castoro.

IV. Infiammazioni della dura madre.

La dura madre è una membrana resistente, formata più specialmente da tessuto connettivo e da fibre elastiche, la quale serve da periostio alla superficie interna delle ossa del cranio. Questa membrana si suddivide in due strati, uno esterno e l'altro interno. Lo strato esterno aderisce assai validamente alla superficie interna del cranio, cosicchè quando sia stato distaccato dalle ossa, la superficie di queste si mostra in molti punti scabra ed ineguale. Quanto più giovane è il bambino, e tanto più tenacemente lo strato esterno della dura madre aderisce alle ossa, cosicchè, dopo aperto il cranio, non si riesce a sollevarne la volta senza portar via al tempo stesso anco la dura madre che ad essa aderisce. Bisogna in tal caso dividere la dura madre in corrispondenza della superficie

di sezione delle ossa , e distaccare la falce al davanti della sua unione coll' osso.

Lo strato interno è resistente, liscio, splendente e ricoperto da epitelio pavimentoso. Attraverso alle fenditure ed alle aperture del cranio che menano all'esterno, la dura madre continua direttamente nel periostio che ricuopre le parti esterne del cranio.

La dura madre forma, mercè l'allontanamento dei suoi due strati, o foglietti, dalle ossa, in una determinata linea, ed il reciproco ravvicinamento dei medesimi , due ripiegature sporgenti nell' interno del cranio , che sono la gran falce del cervello ed il tentorio del cervelletto. Il tessuto da cui sono formate queste due ripiegature è molto resistente e compatto. Segnatamente sulla gran falce, appare manifesta la disposizione delle fibre ed in special modo il molteplice e svariato incrociamento delle medesime.

Nei punti in cui i due foglietti della dura madre sono separati l' uno dall'altro, e prima che si mettano a contatto fra di loro per formare le due sopraccennate ripiegature, dànno luogo alla formazione di canali cavi, i così detti seni della dura madre, il lume dei quali è vario per forma e per ampiezza. Questi seni stanno in comunicazione , da un lato colle vene della pia madre e colla vena giugulare interna , e dall' altro colle vene della diploe del cranio e colle piccole diramazioni arteriose, le quali, per via delle emissarie del Santorini stabiliscono, attraverso il cranio, la comunicazione colle vene esterne del medesimo.

Le arterie meningee, che provvedono alla nutrizione della dura madre , sono situate fra la medesima ed il cranio. Solo dopochè l' età infantile è stata oltrepassata, si formano sulla superficie interna delle ossa craniche delle scanalature, nelle quali vengono a collocarsi le arterie. Ciò si verifica più specialmente per quanto riguarda l' arteria meningea media.

La dura madre è largamente provvista di nervi, e perciò dotata di una grande sensibilità.

Per più minuti dettagli su questo argomento rimandiamo il Lettore ai Trattati di anatomia normale ed ai lavori di Weber sull' anatomia patologica dei neonati.

Le flogosi della dura madre , che sono molto più rare di quelle della pia madre, si distinguono, per la loro sede anatomica, in due forme diverse, a seconda che esse interessano, in modo preponderante, il foglietto esterno , che tappezza le ossa , di questa membrana, oppure il suo foglietto interno, libero. Non è che in rarissimi casi che uno di questi foglietti si ammala isolatamente, senza che l' altro partecipi all' affezione. In ambedue queste forme la flogosi può interessare soltanto il tessuto, oppure produrre un essudato libero.

A. Infiammazione dello strato esterno della dura madre. Pachimeningite esterna.

Bibliografia.

Bartscher, Journ. für Kinderkr. 1863. 1. p. 7. — Bókai, Jahrb. für Kinderheilk. VI. p. 265. 1863. — Roger, Journ. für Kinderkr. 1866. 1. p. 103.— Meldon, Dublin journ. 1871. April. — Sidney Ringer, Lancet 1873. 2. p. 228. — Bergmann, Handb. der allgem. u. spec. Chirurgie von Pitha u. Billroth B. III. Abth. 1. 1873. — Maauder, Lancet 1874. 2. p. 117. — John Penhall, Lancet 1874. 2. p. 655. — Sydney Jones, Lancet 1874. 2. p. 270 u. p. 449. — Perrier, Gaz. hebdomad. 1876. p. 171. — Berkeley Hill, Med. Times and Gaz. 1877. Sept. 1. — Davies Colley, Guy's hospit. rep. 1877. p. 309. — Callender, Brit. med. journ. 1878. Vol. 2. p. 55. — Berger, Bullet. de la soc. de chir. de Paris T. III. no. 8. Séance du 25. Juillet 1878.— G. B. Robathan, Lancet 1878. II. p. 842. — Richmond, Louisville Med. Journ. January 1879.—Dr. Gruss, Wiener med. Wochenschr. 1879. 12. p. 317.— M. L. Brown, Brit. med. and surg. Journ. B. C. p. 354.

Etiologia.

Questa malattia è molto rara nell' età infantile. Nella più gran parte dei casi essa è la conseguenza di lesioni a cui è andato soggetto il cranio, come cadute, colpi; oppure di ferite dirette, le quali giungono fino alla dura madre, o ledono la continuità della medesima. Passando in rivista le diverse pubblicazioni mediche periodiche, vi si trovano registrati taluni di questi casi.

Non è necessario che l'infiammazione si sviluppi nel punto corrispondente a quello della lesione esterna , quando la dura madre non è direttamente interessata dalla medesima. A seguito della scossa ricevuta dalla dura madre , la flogosi della medesima può insorgere anco in una regione distante dal punto leso. In quest' ultimo caso l' infiammazione è per il solito preceduta da un versamento sanguigno fra la dura madre e le ossa, il quale è quello che, in via secondaria, determina la detta flogosi.

L' infiammazione della dura madre può esser la conseguenza di processi patologici che abbiano interessato le ossa del cranio. Fra questi occupa il primo posto l' otite interna con infiammazione e carie dell' osso petroso e dei processi mastoidei. In questa circostanza l'affezione della dura madre non invade ordinariamente che una località circoscritta. Alla medesima però può, dopo poco tempo, associarsi flebite, infiammazione del foglietto interno della dura madre e della pia madre, ed encefalite.

In taluni rarissimi casi l' infiammazione della dura madre si manifesta indipendentemente da qualsiasi cagione apprezzabile. Alla categoria di questi appartiene il caso pubblicato da Sidney Ringer. Un ragazzo di 11 anni , fino allora sanissimo cadde ammalato con un intenso brivido di freddo. Egli morì 6 settimane dopo coi sintomi di una meningite cronica. L' ascesso era situato fra l' osso etmoide ed il corpo dello sfenoide , e la dura madre.

Inoltre, nell' Ospedale da me diretto io ho osservato il caso seguente. Un bambino di 18 mesi fu accolto nello stabilimento per-

chè affetto da catarro intestinale. Una settimana dopo si sviluppò in esso una bronco-pneumonia, ed il bambino morì dopo 14 giorni di degenza nell' Ospedale, dopo essere stato assalito, nel giorno che precedette la sua morte, da un accesso di convulsioni, al quale tenne dietro spasmo tonico dei muscoli della nuca, degli avambracci e dei piedi. L' autopsia rivelò la presenza di un essudato gelatinoso, misto a sangue, fra la dura madre e le ossa, al di sopra di ambedue gli emisferi, e di più infiammazione acuta della pia madre con versamento abbondante nelle maglie della medesima.

Anatomia patologica.

Quando l'infiammazione della dura madre è stata prodotta da una lesione delle ossa del cranio, il processo morboso, purchè non esista che una fessura delle ossa e non abbia avuto luogo alcuna emorragia fra la dura madre e le ossa, è molto circoscritto e privo di ogni importanza. Esso termina colla guarigione senza lasciare alcuna traccia, ad eccezione di un insignificante inspessimento della dura madre nel punto affetto. In caso di più estese lesioni delle ossa, e segnatamente di depressione di una parte delle medesime, l'infiammazione della dura madre può essere molto più grave, però sollevando i frammenti ossei si riesce per lo più ad impedire la diffusione della flogosi. Neppure la lacerazione o la perforazione della dura madre è per il solito susseguita da una infiammazione straordinariamente grave. Questa flogosi traumatica non interessa per lo più che il tessuto della dura madre. Si manifesta in allora iperemia, a cui succede a poco a poco, mentre talvolta hanno luogo dei piccoli stravasi sanguigni, proliferazione ed inspessimento del tessuto. Di rado si forma del pus in quantità piuttosto considerevole. Dissipatasi la flogosi la dura madre rimane inspessita ed aderisce per lo più molto validamente alle ossa. Talvolta si formano nella medesima delle laminette ossee, processo questo che io ho trovato sviluppatissimo in un caso da me osservato.

Quando l' infiammazione è stata la conseguenza di una emorragia, ed anco in quei casi nei quali essa si è sviluppata sotto l'influenza di cagioni rimaste sconosciute, i fenomeni della medesima sono stati trovati pronunziatissimi. Il tessuto è inspessito, la superficie ineguale, e dopo le emorragie imbevuto di materia colorante del sangue. L' osso denudato si presenta scabro e qualche volta affetto da carie. Nel caso di Sidney Ringer, esisteva sui due lati della lamina dell' etmoide, una perdita di sostanza prodotta da carie, cosicchè una parte del pus poteva versarsi al di fuori per la via delle narici. In questo caso l' essudato era costituito di pus puro ed inodoro. Nel caso da me osservato dovette indubitatamente esser preceduta una emorragia, di cui non si potè però riconoscere la causa, dappoichè l' essudato era frammisto a materia colorante del sangue.

Se in simili condizioni il versamento purulento non era troppo copioso, può aversi un graduale riassorbimento del medesimo, con inspessimento della dura madre e dell' osso, e con saldamento di quella a questo.

Quando la pachimeningite esterna fu la conseguenza di una ma-

lattia delle ossa, non ha luogo sempre la formazione di un essudato. La dura madre s' inspessisce a poco a poco in queste località e si scolora. Per il solito non mancano mai i fenomeni di una flogosi dello strato interno della dura madre e della pia madre. Bene spesso, e segnatamente nel caso di carie dell' osso petroso, esiste trombosi del seno corrispondente.

Quando l'infiammazione si è sviluppata per effetto di cause esterne, ferite, od altre lesioni delle ossa, la sede della medesima corrisponde alla località in cui la causa esterna fece sentire la propria azione, e quindi può essere oltremodo variabile. Ordinariamente la flogosi occupa una sede circoscritta. In altri casi invece la sua estensione può essere maggiore ed assai variabile. A quando a quando, praticando delle autopsie, si trova la dura madre in taluni punti aderente all' osso ed inspessita, indizii questi di una flogosi molto circoscritta e che decorse nel silenzio di tutti i sintomi. Talvolta invece si è vista la medesima occupare una grande estensione. Nel caso da me osservato l' essudato occupava la più gran parte della superficie di ambedue gli emisferi, ma non aveva che lo spessore di poche linee. Nel caso di Sidney Ringer l' essudato risiedeva sulla lamina dell' etmoide, si diffondeva in alto ancora un po' al di dietro dell'osso frontale, era situato in addietro sul corpo dello sfenoide, e da qui si diffondeva, da ambedue i lati, ai seni cavernosi, involgendo i nervi che traversano i medesimi ed i nervi ottici. La quantità dell' essudato non potè venir determinata in questo caso, perchè una parte del medesimo si era versata di tanto in tanto al di fuori per la via delle narici. Le ossa attorniate dall' essudato erano cariate. La dura madre era scabra ed inspessita. Erasi sviluppata una infiammazione basilare della pia madre: nella fossa del Silvio i suoi foglietti erano saldati fra loro. Nei lobi frontali di ambedue i lati esistevano dei focolaj compatti, giallastri, circoscritti, dei quali manca una dettagliata descrizione.

Sintomi, Decorso, Diagnosi.

Ad onta della facile dolorabilità della dura madre i sintomi dell'infiammazione del suo foglietto esterno sono assai oscuri. Siccome il tessuto limitrofo suol essere quasi sempre interessato dalla malattia, i fenomeni morbosi sono ordinariamente dipendenti dalla coaffezione del medesimo. I sintomi che si manifestano nel caso di flogosi della dura madre da lesioni esterne sono imputabili a queste. Si stabilisce la presenza della pachimeningite soltanto a seconda dell' indole della lesione.

Quando la flogosi non dipende da una lesione delle ossa del capo, un intensissimo dolore è il sintoma più caratteristico della esistenza della medesima. Dipende dalla ricchezza di nervi di cui è dotata la dura madre il fatto che un dolore, prodotto da una causa locale, acquista subito una grande diffusione.

Quando si è già formato l' essudato, e quando la sua quantità è piuttosto considerevole, debbono necessariamente manifestarsi i fenomeni della compressione e della limitazione dello spazio, colle loro conseguenze relativamente alle condizioni del circolo sangui-

gno. In conformità della lentezza con cui si forma l'essudato, anco i sintomi del male non si sviluppano che gradatamente ed a poco a poco. Questi sintomi non sono affatto diversi da quelli a cui dànno luogo altri processi che determinano a poco a poco una riduzione dello spazio nell'interno del cranio, quali più specialmente le emorragie fra le meningi cerebrali, i versamenti idrocefalici, ecc.

La pachimeningite esterna non è mai di per sè stessa accompagnata da febbre.

Non esiste alcun sintoma proprio di questa malattia come tale. Il quadro morboso della medesima non è dipendente da lei, ma bensì dai processi morbosi primitivi o da quelli che ad essa tengono dietro. Se nel caso di otite interna vengono in scena i segni di una flogosi delle meningi cerebrali, non si tratta più in allora esclusivamente di una malattia dello strato esterno della dura madre, ma anco del suo strato interno, della pia madre, del cervello, od anco di una trombosi dei seni.

Ordinariamente i sintomi della pachimeningite sono bilaterali; solo di raro unilaterali.

Callender riferisce il caso di un ragazzo di 10 anni, il quale, quando fu preso in cura presentava una marcata tendenza al sonno e violenti dolori nel capo. Dieci giorni più tardi si manifestò, in corrispondenza del parietale destro, un tumore, il quale si aprì spontaneamente dando esito ad una quantità di pus. Le parti molle vennero incise e si asportò così con somma facilità un frammento osseo necrosato che misurava un pollice circa. L'ascesso risiedeva fra la dura madre e l'osso. La cagione del medesimo rimase sconosciuta. La guarigione avvenne assai presto.

Nel caso osservato da me, nel quale aveva preceduto una bronco-pneumonia, sembra che la pachimeningite siasi sviluppata in una maniera assai lenta. Solo negli ultimi giorni vi si aggiunse un'infiammazione acuta della pia madre con versamento, la quale richiamò l'attenzione sulle condizioni patologiche delle meningi cerebrali. I sintomi della flogosi della pia madre erano rappresentati da ottenebramento del sensorio, da un accesso convulsivo, che durò 10 minuti circa, con successivi spasmi tonici dei muscoli della nuca, degli avambracci e dei piedi.

Il caso di Sidney Ringer, il quale è bastantemente puro, si estrinsecò fino dapprincipio per via di violenti dolori nel capo, i quali divennero in appresso sempre più intensi e negli ultimi tempi della vita del malato erano alternati da delirii. Astrazion fatta dall'affezione dei nervi ottici, non furono riscontrati in quel caso nè fenomeni d'irritazione nè di depressione del sistema nervoso, nè convulsioni, nè paralisi. Subito dopo il principio della malattia vennero in scena dei fenomeni di stasi e di amaurosi nell'occhio destro. Identici fenomeni si manifestarono più tardi nell'occhio sinistro. Ambedue i bulbi cominciarono a farsi notevolmente prominenti. A poco a poco si manifestarono, dapprima a sinistra e quindi a destra, edema delle palpebre e tumefazioni elastiche nell'angolo interno dell'occhio. Queste tumefazioni scomparvero a seguito di un abbondante scolo di pus dalle narici, cominciato tre giorni prima che il malato soccombesse. Durante il decorso della

malattia non si ebbe quasi mai febbre. La terminale abolizione della conoscenza, alternata da delirii, è da ritenersi siccome dipendente dall' affezione secondaria della pia madre.

È questo certamente uno dei rarissimi casi nei quali fu possibile diagnosticare l'esistenza di una pachimeningite esterna. Tale diagnosi, e segnatamente quella della sede del male, potè esser basata sull'esistenza della violenta cefalalgia, sulla sporgenza di ambedue i globi oculari ed in special modo sull'abbondante scolo di un pus puro ed inodoro dalle narici.

Prognosi e Terapia.

La prognosi sembra che sia più favorevole nelle forme traumatiche di questa malattia che in tutti quanti gli altri casi della medesima, ed in specie poi quando la pachimeningite è dipendente da lesioni dirette del cranio. La maggior parte di quelle forme, sebbene si presentassero nel loro principio accompagnate da sintomi minacciosi, tennero poi un andamento benigno e terminarono colla guarigione. Un certo numero di flogosi circoscritte, la cui esistenza fu constatata soltanto dopo la morte del paziente, per via delle valide aderenze fra le ossa e la dura madre e dell' inspessimento di quest'ultima, tennero pure un andamento benigno.

In caso di copiosi essudati per contro, la prognosi è per lo meno assai incerta, e la pachimeningite consecutiva a carie dell' osso petroso, oppure complicata da pachimeningite interna, da flogosi della pia madre o da encefalite, ha sempre un esito letale.

Le forme traumatiche debbono esser sempre curate col freddo e di preferenza coll'applicazione della vescica ripiena di ghiaccio sul capo : è indispensabile inoltre il più assoluto riposo. Bisogna inoltre fare il possibile per sollevare le ossa depresse e rimuovere le schegge ossee, se ve ne sono. Quando per la presenza di certi determinati sintomi unilaterali si ha fondato motivo di ritenere che l'essudato ha la propria sede su certi determinati centri della corteccia cerebrale, non si deve esitare a praticare la trapanazione del cranio, non appena vengono in scena dei sintomi minacciosi e segnatamente quelli di una grave compressione del cervello. Meldon salvò per mezzo di quest'operazione, un bambino di 7 anni. Come conseguenza della malattia non rimase che una cicatrice pulsante. Anco Davis-Colley riferisce due casi relativi a due bambini di 2 anni l'uno e di 5 l'altro, in cui questa operazione fu coronata da esito felice.

Siccome i casi di pachimeningite prodotta da cause diverse dalle traumatiche non sono accessibili alla diagnosi, così non può esser nemmeno questione di una terapia dei medesimi. I violenti dolori nel capo richiedono l'applicazione del ghiaccio sul medesimo e l'uso dei revulsivi intestinali ; per combattere i medesimi si può talvolta ricorrere anco all'applicazione di alcune mignatte.

B. Infiammazione dello strato interno della dura madre. Pachimeningite interna.

Bibliografia.

Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungan, aus dem Englischen von G. von dem Busch. B. I. p. 64. 1829. — Legendre, Recherches anatomico-patholog. et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. — Andral, Clin. méd. Tome V. p. 11. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, dentsch von Hagen. II. p. 308. 1855. — Virchow, Verh. der Würzb. physical.-medic. Gesellsch. B. VII. p. 134. 1856. — G. Weber, Archiv der Heilkunde I. p. 453. — Lancereaux, Archiv général. 1862. p. 526 u. f. — Virchow, Die krankh. Geschwülste B. I. p. 140. 1863. — Steffen, Archiv für klin. Medicin II. p. 192. 1867. — Mettenheimer, Journ. für Kinderkr. 1863. 1. p. 96. — B. Wagner, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. I. p. 106. 1868. — Steffen, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. B. I. p. 155. 1868. — Paulicki, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. II. p. 438. 1869. — Wrany u. Neureutter, Oestreich. Jahrb. für Pädiatrik 1872. p. 23. — Sperling, Gaz. hebdomad. 1872. p. 30. — Béhier, Gaz. hebdomad. 1773. p. 148. — Joffroy, Gaz. hebdomad. 1873. p. 223. — Moses, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. VI. p. 152. 1873. — Kuby, Aerztl. Intellig.-Blatt 1875. no. 23. — Fürstner, Archiv. für Psychiatrie VIII. p. 1. 1878. — Huguenin. Trattato di Patologia e Terapia speciale. v. Ziemssen. Vol. XI. 1. p. 380. Napoli 1878.

Di quest' affezione si distinguono due diverse forme. L' una dà luogo ad un essudato più o meno purulento, mentre l'altra produce un versamento più o meno fibrinoso, fra gli strati del quale sogliono effettuarsi delle emorragie.

a. L'esistenza della prima di queste due forme venne negata da taluni Autori, a torto però, dappoichè la medesima è stata constatata più volte ed in modo indubbio.

Le cause di questo processo sono tuttora oscure. In uno dei casi da me osservati esisteva contemporaneamente pachimeningite esterna e flogosi della pia madre. Quest'ultima fu la causa della morte prontamente avvenuta. In altri casi ho trovato la pachimeningite interna associata soltanto alla flogosi della pia madre. Vrany e Neureutter descrivono un caso osservato in un ragazzo di 15 mesi, nel quale la pachimeningite erasi sviluppata a seguito di un trauma, che aveva prodotta, sulla gobba del parietale sinistro, una fissura, da cui partivano tre raggi. In questo caso esistevano inoltre i residui di un versamento sanguigno fra il cranio e la dura madre nella medesima località, edema della pia madre e versamento sanguigno nel ventricolo laterale, considerevolmente dilatato.

Il caso descritto da Kuby riguarda un bambino di 23 settimane, il quale dapprima era sano, in appresso cominciò a dimagrare, i di lui occhi si fecero alquanto sporgenti, il capo presentò un certo aumento del proprio volume, per cui nacque il sospetto della esistenza di un idrocefalo. Un mese dopo il bambino stava meglio; attraverso alla fontanella posteriore ampliata, erasi formato un tumore, che si aprì spontaneamente, dando esito a più di un mezzo litro di un pus inodoro. Il bambino guarì completamente. Io son d'avviso che si trattasse in questo caso di una pachimeningite interna purulenta.

Abercrombie ha riportato un caso consimile relativo ad un bambino di 8 mesi. Subito dal principio fu notata una considerevole sporgenza della fontanella posteriore. Dopo l'apertura del tumore ne uscì dapprincipio del pus, in seguito un liquido siero-sanguinolento. Alla sezione fu riscontrato un essudato purulento, spesso, che occupava una superficie piuttosto estesa fra la dura madre e la pia madre. Oltre di ciò esisteva un' infiammazione purulenta di quest'ultima.

Il reperto anatomo-patologico nel bambino di Vrany e Neuretter, che rimase per 4 mesi nell'Ospedale ove poi morì, era il seguente. La dura madre, in corrispondenza dell'emisfero destro, era tappezzata da un essudato diffuso, sottile, molto vascolare, che si poteva togliere con molta facilità, al di sotto del quale, vale a dire fra l'essudato e la dura madre, si notavano sulla falce dei piccoli stravasi recenti. La dura madre corrispondente all' emisfero sinistro era ricoperta da un essudato consimile il quale presentava una disposizione reticolata. L'essudato che ricuopriva la base del cranio presentava più qua e più là delle punteggiature rosse.

Nei casi da me osservati il processo aveva già fatto il suo corso. Esistevano, o in forma diffusa o sotto quella di isole, delle valide aderenze fra la dura madre e la pia madre. Il tessuto di ambedue queste membrane era inspessito; la pia madre opacata.

Relativamente ai sintomi di questa malattia non possiamo dire alcun che di preciso, in parte perchè la medesima può tenere un decorso subdolo e non dar luogo alla manifestazione di alcun sintoma, ed in parte perchè essa è stata osservata unicamente in unione ad altri processi morbosi, come flogosi della pia madre, considerevoli versamenti nei ventricoli, i cui sintomi sono quelli che assolutamente prevalgono e costituiscono il quadro morboso. Si può ritenere come certo che la pachimeningite dev' essere accompagnata da intensa cefalalgia.

Un' eccezione rappresenta il caso osservato da Kuby. Sembra che il bambino avesse una testa alquanto voluminosa. Disgraziatamente però dalla misura della circonferenza della medesima (44 cm.) non si può trarre alcuna conclusione, perchè mancano le cifre ottenute dalla misurazione della circonferenza del toroce e della lunghezza totale del corpo, che sono indispensabili. Il bambino, che aveva dapprincipio sofferto nella propria nutrizione, si rimise però tempo dopo e si sviluppò benissimo. A poco a poco si formò sulla regione occipitale un tumore, il quale, esternatosi per la via della fontanella posteriore, era ricoperto soltanto dalle parti molli del cranio, e nel cui interno era facile riconoscere che dovesse esser racchiuso un liquido. Il bambino, dormendo, soleva stare bocconi, poggiando la faccia sul cuscino, naturalmente perchè la pressione sul tumore gli cagionava dolore. Infine il tumore si vuotò spontaneamente del suo contenuto purulento, la fontanella si depresse, il capo prese una conformazione normale ed il bambino guarì perfettamente. Non si trova fatto cenno di fenomeni di compressione dal lato del cervello, sembra anzi che non esistesse alcun sintoma relativo alla medesima. La ragione di questa mancanza di compressione è riposta nel fatto che, per l' età tenerissima del bambino, le fontanelle erano tuttora aperte e le suture dilatabili. La mancanza

di qualsiasi fenomeno di un'affezione del cervello, sta a dimostrare che il processo ora estracerebrale, che aveva cioè la propria sede fra la pia madre e la dura madre.

Mettenheimer ha osservato il caso seguente. Un ragazzo di 21 mesi era nato con la testa molto voluminosa. Alla fine del primo anno di età si manifestarono convulsioni, con perdita della conoscenza. Da questo momento il volume della testa andò notevolmente aumentando, ed insorsero vomiti infrenabili con qualsiasi mezzo. L'ulteriore decorso del male si caratterizzò per via di un lamento quasi continuo del bambino; a quando a quando si manifestarono dei leggieri movimenti convulsivi, le pupille erano dilatate, prive di ogni reazione, esisteva strabismo variabile, nistagmo ed i bulbi oculari erano alquanto sporgenti. Durante questo periodo di tempo il dimagramento del corpo fece rapidi progressi, e poche settimane prima della morte del bambino si formò, in corrispondenza della sommità del cranio, un tumore fluttuante. Le vene cutanee del capo erano soverchiamente ripiene di sangue.

Alla sezione si riscontrò: ossa del cranio abbastanza spesse, iperemiche. Aperta la dura madre venne fuori una quantità di un pus semiliquido, di colore verdastro, a cui erano frammiste delle striature sanguigne. Lo spazio subdurale, in corrispondenza di ambedue gli emisferi cerebrali, era occupato da questa massa purulenta, ed il cervello talmente compresso, che la sola base del medesimo stava a contatto del cranio. La dura e la pia madre erano inspessite, ricoperte da un denso strato di essudato, ed in corrispondenza della base del cervello validamente saldate fra loro. Il midollo allungato ed il ponte erano atrofizzati per effetto della pressione subita. I ventricoli laterali erano dilatati, la sostanza cerebrale rammollita: solo la sostanza corticale, fortemente compressa, aveva una consistenza più compatta.

Durante la vita questo caso era stato ritenuto siccome un idrocefalo congenito. La diagnosi di pachimeningite interna sarebbe stata accertata se il tumore manifestatosi nelle ultime settimane si fosse aperto ed avesse dato esito al pus in modo analogo a ciò che accadde nel caso di Kuby.

La pachimeningite interna è stata talvolta trovata complicata da flogosi o stravaso sanguigno fra la dura madre ed il cranio, da infiammazione della pia madre, da idrocefalo cronico, da tubercolosi pulmonare, da bronco-pneumonia, da catarro intestinale, da enterite follicolare.

La prognosi sembra che sia favorevole, dappoichè a me è accaduto più volte di riscontrare nei cadaveri d'individui morti a seguito di altre malattie, le tracce di un tale processo, terminato già da lungo tempo, sotto forma di valide aderenze fra la dura madre e la pia madre e di inspessimenti in ambedue queste membrane. Anco il caso, veramente eccezionale, di Kuby potè avere un esito felice grazie al concorso di tutte le più favorevoli circostanze. Nel caso descritto da Wrany e Neureutter l'essudato della pachimeningite occupava una grande estensione ma non aveva che pochissimo spessore. L'esito letale fu la conseguenza dell'idrocefalo cronico dei ventricoli, della tubercolosi pulmonare e della enterite follicolare.

Nel caso di Mettenheimer la morte del malato dovette esser la conseguenza del copioso essudato e del rapido aumento del medesimo, non che della compressione del cervello che andò sempre aumentando.

È facile comprendere come, trattandosi di un processo di cui non è possibile fare la diagnosi, non può esser menomamante questione di una terapia del medesimo. Solo nel caso di Kuby, qualora fossero venuti in scena i fenomeni di compressione del cervello, si avrebbe dovuto aprire artificialmente e vuotare il tumore. Nel caso di Mettenheimer quest'operazione non avrebbe fatto altro che accelerare l'esito letale.

In aggiunta a ciò che riguarda la forma semplice della pachimeningite interna, dobbiamo dire qualche cosa relativamente a quella che si manifesta durante il decorso della setticemia. Allo scopo d'illustrare questo processo morboso io mi riferisco ad un caso osservato nell'ospedale da me diretto, alcuni anni or sono. Un ragazzo di 10 anni, a seguito della puntura di un insetto in corrispondenza della radice del naso, presentò una straordinaria gonfiezza della fronte e delle palpebre, ed in questo stato venne accolto nell'Ospedale. Sei giorni dopo il suo ingresso nel medesimo questo ragazzo soccombette con violentissima cefalalgia, delirii e febbre altissima (40-41°).

All'autopsia fu riscontrato un infiltramento gelatinoso, grigiorossastro, nel punto corrispondente alla lesione primitiva e nei dintorni del medesimo. Il tessuto cellulare dell'orbita sinistra era infiltrato di pus. Il periostio della medesima era inspessito e di colore sporco. Il processo flogistico erasi diffuso, attraverso alla fenditura orbitaria superiore, alla dura madre. La medesima si mostrava, in corrispondenza della faccia superiore della volta orbitaria e della parte anteriore della fossa frontale media, inspessita, di colorito sporco e qua e là ricoperta da un sottile strato di pus. Sul lato sinistro questa flogosi era anco più pronunziata che sul destro. La sezione rivelò inoltre l'esistenza di una flogosi diffusa della pia madre con abbondante suppurazione e con saldamento dei foglietti nella fossa del Silvio del lato destro. L'ipofisi del cervello era tumefatta e di colore sporco. Nel lato anteriore dell'emisfero cerebrale destro si trovava, al di sotto della pia madre, un conglomerato tubercolare caseoso, di color giallo e della grossezza di un pisello. Il cervello si mostrava iperemico al taglio; i plessi coroidei erano qua e là ricoperti da fiocchi di pus.

Nel rimanente fu riscontrato, pleurite, fegato grassoso, ed un ingrossamento, abbastanza considerevole, della milza, il tessuto della quale era scolorito e ridotto in una specie di poltiglia.

b) La seconda forma della pachimeningite interna, alla quale è stata aggiunta la qualifica di « emorragica », si distingue per via delle emorragie caratteristiche di questo processo morboso.

Etiologia.

Fino dall'epoca in cui i Medici vennero a conoscere l'esistenza di questa malattia, e sembra che l'esatta conoscenza della medesima non dati che dal secondo decennio del secolo attuale, le opi-

nioni intorno all' origine di lei furono sempre discordi. Alcuni sostennero l'avviso che la causa fondamentale della malattia fosse riposta in un versamento sanguigno fra la pia madre e la dura madre, avente però la propria origine da quest' ultima. Dalla fibrina del sangue stravasato e coagulato e dai globuli bianchi del sangue, si formerebbe a poco a poco una membrana, nella quale si sviluppano dei vasi sanguigni con ampio lume e pareti sottili. Per mezzo di questo la membrana aderisce lassamente alla dura madre e può esser rivestita, sulla sua faccia esterna di epitelio. Come prova che questo processo non può essere stato preceduto da una flogosi della pia madre, si cita il fatto della mancanza di tumefazione di questa membrana e dei suoi vasi sanguigni e dell'integrità del suo epitelio. In questi ultimi tempi una tale ipotesi è stata sostenuta più specialmente da Huguenin, il quale si appoggia ad una serie di ricerche accuratissimamente praticate, delle quali gli hanno porto occasione numerose sezioni da lui eseguite in individui adulti, e segnatamente in individui alienati o morti per alcoolismo cronico.

Secondo l'ipotesi opposta, che affacciata da Virchow per il primo, trovò più tardi dei sostenitori, segnatamente in Heschl, ed in questi ultimi tempi nel Fürstner, si tratterebbe di una flogosi primitiva della dura madre. Questa dà luogo ad un essudato emorragico fibrinoso, il quale si presenta sotto forma di una membrana organizzata e colle particolarità qui sopra descritte.

Le accurate osservazioni di Huguenin, le quali si riferiscono tanto al principio del processo morboso, quanto ai suoi diversi stadii, hanno senza dubbio molto di seducente. In favore del suo modo di vedere potrebbe anco parlare il fatto che in molti casi sembra che la malattia sia stata prodotta da colpi al capo o da cadute. Contro il medesimo però sta la circostanza che il primitivo sviluppo di questo processo può decorrere indipendentemente da fenomeni sufficientemente spiccati, e può essersi acquietato completamente per effetto della formazione della membrana, e che in allora, per effetto della scossa ricevuta dal capo, il processo morboso non ha da fare altro che attivarsi di nuovo. Se Huguenin asserisce di non aver riscontrato, dopo la rimozione della membrana, alcuna traccia d' infiammazione della dura madre, non si può negare d' altra parte che la medesima può avere esistito, ma che però i segni della medesima sieno già scomparsi, e che l'epitelio abbia potuto rigenerarsi. I segni della flogosi della dura madre sono stati nonpertanto constatati da taluni Autori, e segnatamente da Wagner. Nei due reperti anatomici da lui pubblicati egli designa la dura madre affetta come iperemica, arrossata, oltremodo rammollita e leggermente inspessita. Nel primo caso l'esame microscopico fece riconoscere che la dura madre, nei punti, nei quali la proliferazione del tessuto era pronunziatissima, si trovava in uno stadio di esuberante formazione di elementi cellulari. Del resto rimarrà sempre sorprendente ed inesplicabile il perchè il sangue versatosi fra la dura madre e la pia madre presenti in taluni casi la tendenza a convertirsi in una membrana ed in taluni altri no. Mancano fino ad ora tutte le ragioni fondamentali per poter trovare la spiegazione di ciò in una condizione particolare della

fibrina. Non è sopratutto probabile che in corpi, il cui sangue, a seguito di malattie di lunga durata, deve essere andato soggetto ad alterazioni patologiche, possa portare in sè stesso la disposizione alla formazione di una tale membrana.

Fino a prova contraria per conseguenza noi riteniamo siccome un fatto stabilito che il processo morboso in questione riconosca siccome causa fondamentale una infiammazione della dura madre, la quale dà luogo ad un essudato emorragico fibrinoso. Una volta che la sopra descritta membrana si è formata, è, per l'ulteriore decorso del male, indifferente che essa abbia avuto per causa fondamentale un' emorragia od una flogosi emorragica.

A seguito dell'ampiezza del lume dei suoi vasi sanguigni e della sottigliezza delle pareti dei medesimi, la membrana presenta in sè stessa tutte le condizioni più favorevoli per poter dar luogo, per effetto dell' alterazione nelle condizioni della pressione sanguigna, le quali in conseguenza di scuotimento del capo, di accessi di tosse. di processi patologici nel cranio, capaci d' impedire la libera circolazione del sangue entro il medesimo, per effetto di processi morbosi al di fuori del cranio, impediscono il deflusso del sangue dal medesimo, o viceversa aumentano l'afflusso al cranio stesso, ad emorragie nelle maglie del suo tessuto. Il sangue stravasato può avere in sè la tendenza a dar luogo alla sua volta alla formazione di una nuova membrana analoga a quella ora descritta, sia in tutta quanta l' estensione della membrana originaria, sia in talune isolate località. Questo processo può ripetersi per varie volte, cosicchè il sacco originario può apparire formato da più strati o suddiviso in taluni scompartimenti isolati.

La pachimeningite interna emorragica è molto rara nell'età infantile, mentre gl' individui adulti, e segnatamente gli alcoolisti, forniscono alla medesima un contingente assai numeroso. Secondo la Tabella compilata da Huguenin appartiene

all'età al di sotto di 1 anno il 2,7 % di tutti quanti i casi
» fra 1-10 anni » 2,7 % » »
» » 10-20 » » 1,5 % » »

L'individuo di età più tenera in cui questa malattia fu osservata, sembra che sia il bambino curato da Paulicki, che aveva 7 mesi. Secondo Gerhardt l' età in cui si osserva il maggior numero dei casi di questa malattia nei bambini, è quella compresa fra i 2 ed i 4 anni.

A riguardo dei processi patologici che favoriscono lo sviluppo di tale malattia nell' età infantile, possiamo dire ben poco. Nel caso osservato da Wagner esisteva una diatesi scorbutica, rimasta nel bambino dopo il morbillo. Sembra certo che in tutti quanti i casi osservati preesistesse una qualche discrasia umorale a seguito di malattie o di un cattivo ed antigienico regime di vita. Secondo Wilks questa malattia sarebbe stata osservata a seguito della tosse convulsiva. In questo caso, lo sviluppo della malattia in questione sarebbe favorito, oltre che dal difetto di nutrizione, giacchè i bambini affetti da tosse convulsiva rigettano la più gran parte degli alimenti ingeriti, anco dalla circostanza che il grave

impedimento al libero deflusso del sangue dalla cavità del cranio durante gli accessi di tosse, dà luogo con facilità all'emorragia.

Passando in rivista le diverse malattie che precedettero lo sviluppo di questa pachimeningite si vede come esse si suddividano pure principalmente in quelle che diedero luogo, in una maniera acuta o cronica, ad un'infezione del sangue, ed in quelle che erano state causa di un impedimento al libero deflusso del sangue dalla cavità del cranio. Alla categoria delle prime appartengono le malattie infeziose, ivi compresi gli esantemi acuti, e l'anemia perniciosa; a quelle delle seconde le malattie degli organi del respiro e del cuore.

La disposizione alla malattia in questione, che negli individui di età avanzata è determinata dall'atrofia del cervello, non esiste nell'età infantile.

Questa pachimeningite non è stata mai osservata fin qui nel caso di sifilide infantile.

Anatomia patologica.

Come principio del processo flogistico, è stato osservato arrossamento, tumefazione, sorprendente rammollimento della regione della dura madre affetta e dilatazione dei vasi sanguigni. L'esame microscopico rivela, secondo B. Wagner, attivissima proliferazione di tessuto nello stadio di esuberante formazione cellulare. « Il tessuto connettivo fibrillare proprio della dura madre era, nel primo dei casi descritti, assai scarso, ed al posto del medesimo apparivano delle cellule, in parte rotonde, in parte munite di prolungamenti, ed in parte libere soltanto in corrispondenza di uno dei loro poli, le quali erano spesso unite coi nuclei proliferanti dell'avventizia dei piccoli vasi sanguigni ». In queste località si vede la dura madre tappezzata da una membrana sottile, semitrasparente, uniformemente colorata in giallo-rossastro, oppure disseminata di punteggiature sanguigne. La medesima si lascia distaccare in piccoli frammenti od in lembi più grossi, dalla dura madre. Questa manovra determina delle piccole emorragie per la ragione che la membrana di nuova formazione è unita alla dura madre per via di numerose connessioni vascolari. Stando alle ricerche di Huguenin, si può, per via dell'esame microscopico, riconoscere la formazione del tessuto connettivo o dei vasi sanguigni dai globuli bianchi del sangue, e le distruzioni dei globuli rossi con le conseguenze che da questa derivano. Qual sia l'ufficio riserbato alla fibrina, che nella trasformazione del sangue coagulato va sempre più disparendo, è molto difficile a determinare: forse la medesima serve siccome materiale nutritizio. Una volta che la formazione della membrana ha già avuto luogo, essa suole collegarsi colla pia madre limitrofa per via di sottili filamenti di tessuto connettivo. I numerosissimi vasi sanguigni di nuova formazione hanno pareti sottili ed un diametro spesso due o tre volte maggiore di quello dei corrispondenti vasi normali. Questa è la ragione per cui le rotture di tali vasi sanguigni e le emorragie non tardano a verificarsi. La quantità del sangue stravasato è variabile. B. Wagner l'ha calcolata 30 grammi in un caso e circa 50 in un altro.

In un caso da me osservato io ho valutata la quantità del sangue, tuttora piuttosto liquido, a 80 grammi. Barthez e Rilliet riscontrarono, in un caso in cui la pachimeningite era bilaterale, una quantità di sangue stravasato maggiore del doppio di quella ora accennata. Essi asseriscono che la quantità del sangue stravasato sarà sempre maggiore allorchè le fontanelle e le suture non sono per anco chiuse, allorchè cioè la resistenza che incontra il sangue a versarsi è minore di quando il cranio è già chiuso. I più piccoli focolaj emorragici sono situati fra le fibre dei tessuti di nuova formazione, i più copiosi sogliono formarsi una cavità nella membrana stessa.

A cagione dello scarso numero di osservazioni relative all' età infantile, non è possibile determinare se questa malattia sia più spesso unilaterale o bilaterale. Nel primo caso, quando lo stravaso del sangue è abbondante la falce può venir spostata verso il lato opposto, siccome fu per es. osservato nel primo caso di B. Wagner. Allorchè il versamento è molto copioso si trova il sottoposto emisfero più o meno appiattito ed incavato, per effetto della pressione che subisce, e di consistenza più compatta che nello stato normale. La sede di questo processo si riscontra per il solito sulla convessità degli emisferi. Soltanto negli adulti è stata talvolta osservata sulla base del cranio. Non è neppure da ritenersi siccome una cosa improbabile che, nel caso di copiosa emorragia nel tessuto di una membrana di nuova formazione troppo sottile, questa possa venir perforata ed una parte del sangue stravasato si porti, obbedendo alle leggi della gravità, fin sulla base del cranio.

È certamente da ritenersi come un fatto assai raro che questo processo, per la ragione che il sangue stravasato si è organizzato dando luogo alla formazione di una nuova membrana, sia con ciò completamente ultimato. Ordinariamente si hanno delle ripetute recidive, accompagnate sempre da nuove emorragie. In conseguenza di ciò questa membrana risulta per lo più formata da varii strati, di data diversa e dei quali il più interno è il più recente. Per tal guisa questa membrana può acquistare uno spessore assai considerevole. Per il solito il sangue versatosi per ultimo non si organizza completamente. In conseguenza di ciò si riscontrano ordinariamente fra i diversi strati della membrana dei più o meno voluminosi focolaj di varia età, i quali sono occupati da coaguli sanguigni, che si trovano già in via di trasformazione. Oltre di ciò può in un' altra località riscontrarsi un versamento sanguigno di data recente. Per la presenza di questi focolaj la membrana di nuova formazione apparisce come suddivisa in tanti scompartimenti. Negli adulti è accaduto di vedere come, mentre in un compartimento si trovava un versamento sieroso, un altro era invece occupato da un versamento sieroso o da pus schietto.

L' ampiezza delle cavità formate dal versamento sanguigno nella membrana di nuova formazione è varia. Nel mio caso il diametro della profondità dell'escavazione occupata dal sangue, che si estendeva ad ambedue gli emisferi, misurava un centimetro. La membrana, nella sua superficie rivolta verso l' escavazione, era uniformemente scabra, tomentosa, di un color rosso-bruno e tappezzata

da uno strato di sangue coagulato, mentre, la più gran parte del sangue era tuttora liquido e si era versato al di fuori al momento dell' apertura del cranio.

Nel decorso della malattia la dura madre si trova più inspessita ed assai tenacemente aderente alla limitrofa volta del cranio. Nel mio caso essa presentava un colore bleu d'acciajo, e dopo averla con difficoltà staccata dalla calotta cranica e dopo di aver tolta quest' ultima, essa ricadeva, a modo di un berretto pieghettato, al di sopra dell' escavazione, divenuta alquanto più profonda a seguito dell' avvenuto scolo sanguigno dalla medesima. Oltre di ciò fu riscontrata una cronica infiammazione della dura madre, con notevole inspessimento della medesima in quelle regioni in cui essa confinava col cervelletto, col ponte e col midollo allungato. I seni della dura madre sono per lo più dilatati, le vene della diploe straordinariamente ripiene di sangue.

Nel caso da me osservato, tutte quante le fontanelle e le suture erano, a seguito della compressione esercitata dall' abbondante versamento sanguigno, largamente aperte e sede di fluttuazione. La circonferenza del capo misurava 48 cm., quella del torace 43, e la lunghezza totale del corpo 69. La distanza fra la glabella e protuberanza occipitale esterna, misurata al di sopra della volta del cranio, era 26,5 cm., la distanza fra un orecchio e l' altro, misurata nello stesso modo, 32 cm. La grande fontanella aveva un diametro longitudinale di 15,5 cm., ed un diametro trasversale di 17 cm.

Quanto più antica e più spessa è la membrana, e con tanta maggior facilità si può distaccarla, in grossi lembi od in totalità, dalla dura madre. A poco a poco essa aderisce sempre più anco alla pia madre ed acquista colla medesima delle numerose aderenze vascolari. Nelle maglie della pia madre sono stati trovati dei versamenti sanguigni antichi e recenti. Si riscontrano anco i segni di una cronica infiammazione della pia madre. La medesima si mostra opacata, inspessita, e presenta nelle sue maglie un essudato torbido, talvolta anche gelatinoso.

La superficie del sacco formato dalla membrana, al quale, allorchè esso è completo ed hanno avuto luogo nel medesimo ripetuti versamenti sanguigni, è stato dato il nome di ematoma della dura madre, può, quando la sua connessione colla dura madre e colla pia madre non è troppo intima, rivestirsi pressochè completamente di epitelio.

L' atrofia, la sclerosi del cervello, che negli adulti, e segnatamente negl' individui molto avanzati in età, sono state trovate associate a questa pachimeningite, e dànno alla medesima il più numeroso contingente, l' embolia e la trombosi delle arterie cerebrali, ed i tumori, non sono state mai riscontrate, in simili circostanze, nell' età infantile. In generale la pachimeningite di per sè stessa, allorchè non abbia dato luogo, per effetto della soverchia copia del versamento sanguigno, ad una depressione della regione del cervello interessata, non ha sul cervello stesso alcuna influenza diretta. Si comprende facilmente come per effetto della compressione esercitata dall'essudato, si verifichi una corrispondente anemia della corteccia cerebrale, però come l' influenza della medesima non si

diffonda ulteriormente alla massa cerebrale. Tutte le alterazioni patologiche della medesima sono da attribuirsi ad altre cause che hanno una data anteriore a quella della pachimeningite. A questa categoria appartiene la dilatazione dei ventricoli cerebrali, con abbondante versamento sieroso nei medesimi, ossservata nel caso di B. Wagner. Nel mio caso esisteva pronunziatissimo edema del cervello e del cervelletto, dilatazione dei ventricoli ed abbondante versamento sieroso nei medesimi. Io non dubito punto che questo processo avesse già determinata una corrispondente distensione e dilatazione della capsula cranica, e che tale fenomeno non avesse fatto altro che divenire più pronunziato per effetto della pachimeningite.

Paulicki fa menzione, oltre che di un versamento sanguigno nelle maglie della pia madre dell'emisfero cerebrale destro, anco di una flogosi purulenta della pia madre a sinistra. Oltre di ciò fu riscontrato rammollimento nel lobo posteriore sinistro, e sclerosi nella sostanza midollare dell'emisfero destro. L'ependima dei ventricoli era inspessito. Nei polmoni esistevano i residui di una pregressa pneumonia.

Conosciamo fino ad ora ben poco di ciò che riguarda ulteriori complicazioni della pachimeningite nell'età infantile, mentre negli adulti essa è stata trovata associata a varie malattie. Nel caso di B. Wagner si trova fatto cenno di pneumonia, di tumefazione e di caseificazione delle glandule bronchiali. Nel mio caso fu riscontrato tubercolosi laringea e bronchite.

Quando il processo non ha raggiunto un grado molto elevato, l'emorragia si arresta, il versamento si organizza per la più gran parte in membrana, e così può indubitatamente aver luogo la guarigione. Per ciò che riguarda l'età infantile, lo scarso numero di casi relativi alla medesima fin qui osservati, è causa che non possiamo dir nulla sotto questo rapporto. Alcuni casi in cui la malattia era pochissimo pronunziata, hanno potuto sfuggire all'osservazione clinica e segnatamente alla necroscopica. Nella letteratura medica si trovano registrati alcuni casi di guarigione, constatati poi per mezzo dell'autopsia, negli adulti.

Sintomi e Decorso.

I sintomi sono nel principio del processo morboso, oltremodo oscuri. Probabilmente quest'affezione si estrinseca unicamente per via di un' intensa cefalalgia. I segni di una malattia cerebrale, che negli adulti sono capaci di richiamare talvolta l'attenzione del Medico sulla possibilità dello sviluppo di una pachimeningite, mancano completamente nei bambini. L'essudato formatosi a seguito della flogosi, occupa dapprincipio uno spazio troppo limitato per potere essere in caso di dar luogo alla manifestazione di fenomeni speciali.

Non appena ha luogo un' emorragia secondaria la scena cambia del tutto. Si manifestano in allora i sintomi di una riduzione dello spazio nell'interno del cranio, la quale ha la propria origine sulla superficie del cervello e si distingue chiaramente da quella dovuta a processi morbosi risiedenti nella profondità del medesimo. Quanto

più copiosa è l'emorragia, quanto maggiore è la rapidità con cui essa si effettua, e tanto più pronunziati sono i sintomi. Per il solito è solo da questo momento che data il principio della malattia.

Il primo sintoma dell' avvenuta emorragia è rappresentato da un' intensa cefalalgia, la quale non è limitata al punto corrispondente alla sede dell' emorragia stessa, ma si diffonde a tutto quanto il capo. A questo fenomeno tengono dietro ben presto perdita della conoscenza, accessi di convulsioni generali, i quali, anco nel caso di pachimeningite unilaterale, non rimangono limitati alla sola metà controlaterale del corpo, ma assalgono subito o poco tempo dopo anco l' altra metà del medesimo. Oltre di ciò il respiro si fa stertoroso, il polso si rallenta e le pupille si ristringono. In taluni casi si ha nistagmo: nel mio i bulbi oculari erano costantemente alquanto rivolti in basso.

Quando l' emorragia si arresta, e l' accesso si dissipa, cessano a poco a poco i fenomeni convulsivi — nel primo caso di B. Wagner si dissiparono per ultimo quelli del volto — ed il malato riacquista gradatamente la conoscenza. Tali ammalati risentono ancora per qualche tempo un dolore ottuso nel capo, la loro andatura è incerta e cadono a terra con una certa facilità. Ben presto però anche questi ultimi fenomeni si dissipano, le funzioni del respiro e del cuore ritornano normali e cessa anco il ristringimento delle pupille. Persiste però per la durata di un lungo periodo di tempo, una leggera cefalalgia.

Dopo qualche settimana o qualche mese, l' accesso si ripete, per lo più a seguito di una qualche malattia intercorrente, come per es. di una flogosi polmonare, oppure cagionata da una qualche lesione traumatica del capo o da una qualche grave scossa del corpo. In allora si ha la riproduzione del quadro sintomatico qui sopra descritto.

Il processo morboso può nuovamente dissiparsi, oppure può questa volta medesima, o dopo essersi ripetuto qualche altra volta, terminare coll' esito letale, il quale è ordinariamente cagionato dalla paralisi dei centri del respiro e dell'attività cardiaca, prodotta dalla compressione e dai disordini nella circolazione del sangue. La morte è ordinariamente preceduta da violenti accessi di spasmi clonici generali.

Quanto più scarsa è l' emorragia e tanto più miti sono i sintomi ora descritti.

Prendendo ora ad esaminare a parte ciascuno dei diversi sintomi, troviamo che occupa il primo posto la violentissima cefalalgia, che si manifesta già fino dal primo principio dell' accesso. Questa cefalalgia diventa più mite e più ottusa quando l' accesso termina; sembra però che essa non si dissipi giammai completamente. Col sopraggiungere di un nuovo accesso, sembra che questo dolore raggiunga un grado anco più elevato di quello che aveva nel precedente accesso, probabilmente perchè diviene maggiore la limitazione dello spazio dell' interno della cavità del cranio.

La conoscenza rimane abolita durante l' accesso tostochè i dolori nel capo hanno raggiunto un grado considerevole d'intensità, vale a dire quando è divenuta oltremodo energica la compressione prodotta dal versamento. Dopo l' accesso, in un' epoca cioè in cui

si sono dissipati gli accessi convulsivi, il malato ritorna pienamente in sè. Non si conosce alcun caso, relativo a bambini, nel quale il sensorio e le facoltà intellettuali sieno rimaste ottenebrate durante l'intervallo fra un accesso e l'altro. Quando la morte avviene durante l'accesso, il malato soccombe senz'aver prima riacquistata la conoscenza. Quelle alternative nell'ottenebrazione del sensorio, che sono state osservate negli adulti, sembra che non si verifichino mai nei bambini.

Un sintoma importantissimo della limitazione dello spazio nella cavità del cranio, proveniente dalla periferia del cervello, è costituito dalla ristrettezza delle pupille. Sembra che questo fenomeno non manchi in alcun caso. Nell'ulteriore decorso del male invece a tale ristrettezza tien dietro per il solito un modico grado di dilatazione della pupilla. Per quanto io so, non sono mai stati praticati, nei bambini, degli esami del fondo posteriore dell'occhio in questa malattia. Fürstner (l. c. p. 17) ha richiamata l'attenzione sul fatto che, nel caso di copiosi versamenti sanguigni, ed in conformità della sede dei medesimi, si riscontra stasi della papilla in uno solo od in ambedue gli occhi. In tre osservazioni però egli dimostra che la causa della medesima non era costituita dalla penetrazione del liquido cerebro-spinale nella guaina del nervo ottico e dalla compressione esercitata da questo liquido, ma bensì dalla circostanza che il sangue stravasato riempiva la suddetta guaina. In caso di pachimeningite si trova la stasi della papilla nel lato corrispondente a quello in cui la malattia si è sviluppata. Huguenin ha riscontrato in un caso un versamento sanguigno nella retina.

A queste osservazioni aggiungo quella di un caso relativo ad un bambino di 39 mesi, il quale era precipitato da una scala, e che morì un giorno e mezzo dopo quest'accidente a seguito di commozione cerebrale, associata ad un considerevole versamento sanguigno sull'emisfero cerebrale destro. Le pupille avevano un'ampiezza media e non reagivano affatto sotto l'azione della luce. L'asse visivo di destra era molto più basso di quello di sinistra. Esisteva inoltre strabismo convergente dell'occhio sinistro.

Nel caso osservato da me esisteva nistagmo, ed ambedue gli assi visivi erano diretti leggermente in basso. Secondo Fürstner, nei casi nei quali esiste al tempo stesso paresi di una metà laterale del corpo, il nistagmo oscillerebbe fra la linea la più esterna di questo lato e la linea mediana, ma non oltrepasserebbe mai quest'ultima linea verso il lato opposto. Non siamo in grado di dare una spiegazione di questo fatto.

Per ciò che riguarda i disordini della motilità, questi sono molto più raramente d'indole tonica che clonica. Per il solito essi sono bilaterali. La deviazione del capo e degli assi visivi verso un lato o verso l'altro non è mai stata osservata nei bambini. Neppure sono stati mai riscontrati in essi, dopo la cessazione degli spasmi, quei fenomeni di paralisi, in parte bilaterali ed in parte, nel caso di lesione unilaterale, nella metà controlaterale del corpo, che sono stati veduti negli adulti. Nel secondo caso di B. Wagner, è sorprendente il fatto che, trattandosi in esso di pachimeningite bilaterale, gli accessi convulsivi clonici si mostrassero più pronunziati

nella metà del corpo corrispondente al lato nel quale la flogosi della dura madre era più intensa. Come termine di confronto io ricordo un caso di copiosa emorragia traumatica fra la dura madre e la pia madre, nella parte superiore della metà destra del cervello. In questo caso era subentrato un modico grado di spasmo tonico in tutti e quattro gli arti, il quale durò fino alla morte, che avvenne poco tempo dopo. Oltre di ciò esisteva una continua tendenza nel malato a portare il piede destro sul sinistro, forse a seguito della paresi del lato sinistro.

Di ciò che riguarda le alterazioni della sensibilità nell'età infantile, siamo completamente all'oscuro. Lo stesso dicasi per ciò che si riferisce alle alterazioni dei centri corticali da cui dipendono i più elevati organi dei sensi. Fürstner ha riscontrata in un adulto afasia, la quale è del resto spiegabilissima e merita di venir ricordata unicamente per la sua rarità.

Nè la pachimeningite primitiva, nè la secondaria dànno luogo alla manifestazione di fenomeni febbrili. I terminali elevamenti, segnatamente vespertini, della temperatura, che nella sera precedente la morte salì fino a 41°, osservati nel mio caso, non hanno alcun valore, dappoichè in esso la malattia era complicata da idrocefalo cronico. La respirazione si mostrò, negli ultimi giorni della vita, accelerata; lo stesso dicasi del polso, che dava da 150 a 175 battiti al minuto, fenomeni questi che stavano ad indicare l'incipiente paralisi del centro dell'attività cardiaca.

La durata di questa forma della pachimeningite è molto variabile, ma però molto difficile a determinare con precisione, perchè non si può quasi mai diagnosticare il primo principio della malattia, prima che l'emorragia abbia avuto luogo. Fra la prima emorragia, la quale nei bambini si estrinseca sempre in modo chiaro per via di violenta cefalalgia, sopore, ristrettezza delle pupille ed accessi convulsivi, e la manifestazione di una seconda, possono passare varii giorni, delle settimane ed anco dei mesi. Sembra però che questa non possa ripetersi che alcune poche volte, dopo di che si manifesta l'esito letale. Nel primo caso di B. Wagner, l'intervallo fra il primo ed il secondo accesso, mortale, fu di 7 o 8 settimane. Nel secondo caso sembra che il processo abbia avuto una durata di più di due anni. Gli accessi convulsivi clonici furono sempre unilaterali, fino a che nell'ultima emorragia, determinata da una caduta, le convulsioni invasero tutto quanto il corpo. Esse si mostrarono sempre più violente nella metà destra del corpo, primitivamente affetta, che nella metà opposta.

È un fatto estremamente raro che la pachimeningite, decorra disgiunta da tutti quanti gli ora accennati sintomi. Che ciò possa però accadere lo dimostra il caso pubblicato da Moser. Il bambino, il quale era in età di 7 mesi, durante la sua vita non presentò mai alcun sintoma che avesse potuto far credere all'esistenza di una malattia del cervello o delle sue meningi, e morì di bronchite catarrale. Alla sezione fu riscontrata una cisti formatasi a seguito di una pachimeningite, situata sopra la metà anteriore dell'emisfero cerebrale destro. A seguito della compressione esercitata dalla medesima, il ventricolo destro era ristretto; il sinistro invece dilatato e ripieno di un siero limpido.

Diagnosi.

Il principio di questa pachimeningite non può venir diagnosticato. La prima emorragia però rivela subito per via dei sopra ricordati, più o meno pronunziati sintomi, la diffusa riduzione dello spazio, la quale ha avuto la propria origine dalla convessità del cervello. Inoltre mancano tutti i sintomi di una malattia a focolajo, oppure di un processo che abbia interessato la base ed i ventricoli del cervello. Non si riscontra quindi alcuna affezione dell'oculomotorio e dell'abducente, come ptosi e strabismo e contemporaneamente dilatazione della pupilla; nessuna affezione speciale del faciale e dell' ipoglosso. Oltre di ciò le convulsioni che insorgono durante l'accesso sono sempre diffuse e bilaterali, e quand'anche nel principio sieno limitate ad una sola metà del corpo, assalgono quasi subito anche la metà opposta. Gli accessi convulsivi sono l' indizio dell'irritazione che subiscono i centri motorii corticali per effetto della compressione, e siccome quest'ultima è diffusa, così anco quelli assumono una diffusione generale. La paralisi di questi centri, ed in seguito di questa le paresi nei varii distretti nervosi periferici, le quali invadono a poco a poco una metà laterale del corpo, d'onde poi in modo acuto si estendono anche alla metà opposta, sono state osservate, per quanto io so, soltanto negli adulti, giammai però nei bambini. Esse non hanno quindi alcun valore per la diagnosi.

Caratteristici per la pachimeningite emorragica sono quelli intervalli, presso a poco intieramente liberi, che si verificano dopo un accesso di breve durata. Questi non sono mai stati osservati in alcun'altra malattia che abbia per effetto di limitare, in una maniera diffusa, lo spazio nell' interno del cranio dal lato della convessità del cervello. Oltre di ciò il ritorno degli accessi è pure un carattere distintivo di questo processo morboso.

Non vi sono che due malattie colle quali la pachimeningite emorragica può venir confusa durante l'accesso prodotto dall'emorragia. Una di queste è l' infiammazione acuta della pia madre nella convessità degli emisferi, e l' altra è un' emorragia acuta fra la pia madre e la dura madre, senza infiammazione di quest' ultima.

Astrazion fatta da che, nel caso in cui il malato si conserva in vita, la diagnosi differenziale può già esser basata sul fatto del dissiparsi dell' accesso e sul successivo intervallo libero, si trova bene spesso nel principio della flogosi della pia madre anco ristringimento delle pupille, al quale però tien dietro ben presto una considerevole e spesso anco disuguale dilatazione delle medesime. Inoltre non è necessario che la flogosi della pia madre sia accompagnata da accessi convulsivi: è solo nei casi a decorso letale che questi ultimi non sogliono mancare quasi mai nello stadio terminale. Inoltre in questa malattia la coscienza non è sempre, e segnatamente non nel principio, abolita. Lo stato di sopore, dal quale è assai facile risvegliare questi ammalati, è alternato da delirio, e non è spesso che poche ore prima della morte che questi ammalati cadono in stato di profondo e completo assopimento, mentre essi anche poco tempo prima di questo periodo sono in grado di mettersi da per loro stessi a sedere sul letto, quando vengano invitati a farlo, e

di rispondere categoricamente alle domande che si rivolgono loro. La cefalalgia non è in questi casi tanto intensa e manca completamente il rallentamento del polso. L'elevamento della temperatura non si riscontra nella pachimeningite emorragica, mentre per contro può essere considerevole ed anco soltanto appena apprezzabile nella flogosi della pia madre.

Un acuto versamento sanguigno, alquanto copioso, fra la dura e la pia madre, può cominciare con fenomeni del tutto simili a quelli di un accesso prodotto dall'emorragia nel caso di pachimeningite emorragica. Mentre però in quello i sintomi possono cedere solo a poco a poco a seguito del riassorbimento del sangue stravasato, in questa forma morbosa invece la cessazione dei sintomi della medesima ha luogo più rapidamente ed è succeduta da un intervallo libero di fenomeni morbosi. Oltre di ciò nel caso di semplice versamento sanguigno sono assai difficili le recidive. Quando tanto l'uno che l'altro di questi due processi termina colla morte, essi non si distinguono fra di loro, durante la vita, per via di alcun carattere allorchè, nel caso di pachimeningite, l'ultimo accesso, durante il quale la vita del malato si è estinta, non sia stato già preceduto da altri consimili.

In un caso di considerevole versamento sanguigno sull'emisfero cerebrale destro e sul lato corrispondente della falce del cervello, verificatosi per effetto di una caduta, io ho osservato dei sintomi che non è per il momento possibile di spiegare. Le pupille presentavano una dilatazione media ed uniforme, ed erano prive di ogni reazione; per contro l'asse visivo destro era decisamente più basso che il sinistro, ed esisteva pronunziatissimo strabismo convergente dall'occhio sinistro: questi sintomi non sono proprii della pachimeningite.

Nel caso da me osservato la diagnosi non potè esser fatta per via del predominio che avevano i sintomi dell'idrocefalo. Nonpertanto esisteva un fenomeno che non appartiene all'idrocefalo, ma che accennava alla possibilità dell'esistenza di una meningite emorragica. Tale fenomeno era rappresentato dalla permanente contrazione delle pupille, mentre nell'idrocefalo si avrebbe dovuto attendersi di vedere il fatto opposto.

Terapia.

Nel suo principio la malattia non può venir riconosciuta, e quindi neppur curata. Siccome la medesima può associarsi a malattie del cervello già esistenti, così bisogna fare attenzione a che gl'individui i quali sono affetti dalla medesima e segnatamente da idrocefalo, non vadano soggetti a lesioni dirette del capo, e neppure a scuotimento del medesimo, a seguito di cadute.

La cefalalgia iniziale richiede l'uso energico del freddo e segnatamente l'applicazione della vescica ripiena di ghiaccio sul capo. Quando l'accesso attuale sia stato già preceduto da un altro uguale, e si prevede quindi che i sintomi iniziali possono protrarsi a lungo, si può tentare di render minore la copia del versamento sanguigno e di mitigare in tal guisa l'accesso, mercè l'applicazione di un sufficiente numero di mignatte al capo. La spiccata tendenza

che si ha in questi casi ad agire con energia, si rileva da ciò, che negli adulti, in condizioni analoghe, sono stati raccomandati i generosi salassi ed anco l'applicazione dello stivale pneumatico di Junod. È molto incerto però se da questi compensi possano ottenersi dei grandi vantaggi nel principio della malattia. Una volta che, a seguito della pressione esercitata dal versamento sanguigno, si è già manifestato il sopore, ogni sottrazione di sangue riesce dannosa, dappoichè, mentre essa non può affatto diminuire la quantità del versamento, può rendere invece più grave lo stato anemico della corteccia cerebrale. Soltanto allorchè il sopore fosse molto profondo e persistente ci potremmo trovare nella necessità di praticare una sottrazione di sangue allo scopo di diminuire la pressione sanguigna intracranica. Oltre di ciò è necessario insistere nella energica applicazione del freddo. Fino a che il malato rimane privo di conoscenza, si deve inoltre ricorrere all'applicazione di clisteri purganti. Quando invece il malato abbia riacquistata la conoscenza debbono essergli somministrati dei rimedj purganti, come olio di ricino, foglie di sena, sali purgativi, per bocca. Durante gl' intervalli fra un accesso e l'altro è indispensabile tenere il paziente nel più assoluto riposo e somministrargli un vitto leggiero e di facile digestione.

V. Infiammazione della pia madre.

Ogni flogosi della pia madre è preceduta da un' iperemia della medesima. Onde poter comprendere a dovere questo processo, è necessario farsi prima un' idea chiara ed esatta delle condizioni anatomiche e fisiologiche della circolazione nell'interno del cranio. A tale scopo io rimando il Lettore più specialmente a quanto a questo proposito è stato detto nel capitolo relativo all' iperemia, ed alla stupenda e dettagliata descrizione che di queste condizioni ha fatto Huguenin nell'Enciclopedia Medica di Ziemssen (1).

Io mi limiterò qui ad accennare brevemente come la pia madre sia formata di due foglietti, l'uno dei quali, il più esterno, ricuopre le circumvoluzioni e le anfrattuosità del cervello, senz'addentrarsi in queste ultime, ed è nella sua faccia esterna tappezzato da un'epitelio pavimentoso. Il foglietto interno penetra nelle anfrattuosità e le riveste completamente, di modo che sopra le circumvoluzioni sta in intima connessione col foglietto esterno, nelle anfrattuosità invece non è che lassamente unito a quest' ultimo. Le maglie della pia madre adunque, sono più strette sulle circumvoluzioni, più larghe nelle anfrattuosità, cosicchè in quelle che corrispondono a queste ultime può accumularsi una quantità maggiore di liquido. La pia madre penetra anco nei ventricoli e forma l' involucro tanto per i plessi coroidei che per l'ependima. Nei bambini di tenerissima età essa può mostrarsi quivi ricoperta di un epitelio translucido, mentre più tardi lo è da un epitelio pavimentoso. La pia madre del cervello continua direttamente con quella del midollo allungato e del midollo spinale. Nelle condizioni normali essa non è che lassamente

(1) Patologia e Terapia medica speciale, redatta dal Dr. H. v. Ziemssen Vol. XI. P. I. Napoli 1878.

unita alla corteccia cerebrale e può venir distaccata da quest'ultima con una certa facilità e senza che si producano delle lacerazioni.

La pia madre, colle proprie maglie e coi ventricoli costituisce un ampio sacco linfatico il quale serve a dar ricetto al liquido cerebro-spinale ed al movimento del medesimo. La comunicazione fra il così detto spazio subpiale coi ventricoli si effettua per via del forame di Magendie, per quanto riguarda il quarto ventricolo, e per via di varie aperture situate in diverse località, per quanto riguarda gli altri ventricoli. La capsula cranica dei bambini, nei quali la sutura e le fontanelle sono già chiuse, non cede affatto sotto l'influenza di una momentanea pressione. Neppure la massa cerebrale è suscettibile di una notevole compressione. Quando la compressione che quest'ultima subisce è troppo forte, come può avvenire nel caso di emorragia nel sacco fra la dura madre e la pia madre, o nel caso di grave pachimeningite emorragica, si ha, come conseguenza della medesima, la paralisi del cervello. Quelli che, relativamente alla loro quantità nel cervello, possono subire dei cambiamenti, sono adunque soltanto il sangue e la linfa. Quando è la quantità del sangue che aumenta, si trova una maggiore quantità della linfa nelle maglie della pia madre spinale. Allorchè invece è una quantità maggiore di linfa che si accumula nei corrispondenti spazii della pia madre nella cavità del cranio, è la quantità del sangue che diminuisce.

A riguardo di queste condizioni della circolazione io debbo pure ricordare come, basandosi sui resultati di esperienze praticate, taluni ammettono l'esistenza di una comunicazione fra il sacco della pia madre e lo spazio compreso fra la dura madre e la pia madre. Huguenin nega questa comunicazione, e sostiene invece l'esistenza della medesima fra il così detto spazio subdurale e la guaina di varii nervi, segnatamente dell'ottico, dell'olfattorio e dell'acustico.

Altri Autori hanno ammesso che gli spazii subpiali stiano in comunicazione coi seni, per modo però che la linfa possa affluire in essi, ma che per contro il sangue non possa penetrare nel sacco linfatico.

Col sacco della pia madre stanno in comunicazione gli spazii linfatici perivascolari, tanto quelli che circondano le arterie, quanto quelli situati attorno alle vene. Siccome la loro parete esterna non è suscettibile di una particolare distensione, è facile comprendere come, a seguito di un considerevole riempimento dei vasi sanguigni, non rimanga più posto, negli spazii perivascolari, che per una piccola quantità di linfa, e viceversa. Il deflusso della linfa dagli spazii subpiali del cervello e del midollo spinale ha luogo per la via dei corrispondenti vasi linfatici.

Gli spazii subpiali si uniscono in corrispondenza della base del cervello in taluni seni, pari ed impari, capaci di contenere una grande quantità di linfa.

Allorquando ha luogo un' iperemia arteriosa, subisce un rimpicciolimento lo spazio riserbato al liquido cerebro-spinale, ed il medesimo è obbligato, dappoichè nè la scatola cranica, nè il cervello possono cedere, in parte ad abbandonare la cavità del cranio, per la via dei canali linfatici deferenti, e per la più gran parte a refluire negli spazii linfatici della pia madre spinale, e di qui pure

a defluire in quantità maggiore della normale. Questo deflusso però non sta in un rapporto esatto coll' afflusso del sangue arterioso. Allorchè quest' ultimo è divenuto tanto considerevole, che non può più esser compensato dal deflusso del liquido cerebro-spinale, ha luogo, per parte di quest' ultimo, una pressione sulle regioni le più cedevoli del sistema vascolare, sui capillari; questi rimangono più o meno compressi e si ha così l'anemia. A seguito delle condizioni anatomiche, quella che viene più specialmente interessata da questo processo è la corteccia cerebrale.

Una volta che la circolazione nei capillari è impedita, viene essenzialmente diminuita la vis a tergo per il deflusso del sangue dalle vene. Colla diminuzione di questo, diminuisce di pari passo anco il deflusso della linfa dagli spazi perivascolari. Al tempo stesso, a seguito della stasi del sangue nelle vene, penetra in questi una quantità maggiore di siero. Quanto più la circolazione si rallenta, e quanto minore è la quantità di linfa che può defluire dal cervello, e tanto maggiore sarà la quantità d'acqua che il cervello contiene. Con quale energia queste condizioni della circolazione possono agire le une sulle altre, ce lo prova la considerevole pressione sotto la quale sta, anco nello stato normale, siccome fu già dimostrato, il liquido cerebro-spinale.

È facile comprendere come queste alternative nelle condizioni della circolazione debbano essere tanto più marcate quanto più repentina, e quanto più pronunziata è l'iperemia flussionaria.

Quando una tale iperemia ha luogo in cranii le cui suture e fontanelle non sono per anco chiuse, queste condizioni non bastano a rendere più mite il processo per il fatto che la capsula cranica può cedere sotto l'influenza dell' aumentata pressione. Questo vantaggio lo si può avere soltanto nel caso d'iperemia quasi insignificante e rapidamente transitoria. Senza di ciò l'estremo limite della cedevolezza del cranio è ben presto raggiunto, e, per la ragione che la quantità del sangue che può affluire entro al medesimo è maggiore, l'iperemia acquista dimensioni molto più considerevoli. Nel principio dell' iperemia le fontanelle tese, ed in parte sporgenti pulsano con violenza. Col sopraggiungere dell' anemia nel distretto dei capillari questi ultimi fenomeni scompajono.

L'iperemia flussionaria può aver luogo a seguito di aumentata energia nell' attività del cuore. Quest' ultima può aver la propria cagione o in uno stato ipertrofico della muscolatura del cuore, ed in accresciuta energia della medesima. Quest' ultimo fatto alla sua volta è prodotto o da un eccesso d'innervazione, o da talune peculiari condizioni del sangue, come per es. nella febbre, o da alterazioni della crasi del medesimo nel caso di varie malattie, o dall' azione di taluni medicamenti.

L'iperemia flussionaria però può anco essere la conseguenza di una dilatazione delle arterie, la quale può essere prodotta o da una paralisi dei nervi da cui dipende la costrizione dei vasi sanguigni, o da un soverchio eccitamento di quelli destinati alla dilatazione dei medesimi. Quale e quanta sia l'influenza che lo stato del sangue esercita su queste condizioni è ciò che non possiamo dire in modo certo e sicuro. Non si possono però negare taluni rapporti segnatamente cogli esantemi acuti e colle malattie infeziose. Per

contro sembra che esista un nesso causale fra talune malattie di varii organi e questi processi. Io mi limiterò qui a far cenno della manifestazione, niente affatto rara, dell' iperemia flussionaria nelle malattie della mucosa intestinale, segnatamente allorchè le medesime sono accompagnate da profuse diarree, come pure nelle flogosi polmonari , ecc. È pure notorio come delle cadute sul capo abbiano potuto dar luogo a tali iperemie flussionarie.

I sintomi di questa iperemia sono perfettamente simili, quando il processo è di un grado assai elevato, a quelli della flogosi acuta della pia madre, in special modo della così detta meningite, e particolarmente della forma ventricolare della medesima o della flogosi della convessità. I bambini vengono tutto ad un tratto, e senz'aver presentato dei fenomeni prodromici, assaliti dalla febbre, la loro testa si fa calda ed arrossata, si manifestano dei violenti dolori nel capo, che i bambini più attempati accusano essi stessi, mentre in quelli di tenera età si rivelano per il corrugamento della fronte e per le loro continue grida. Le pupille possono essere alquanto contratte, reagiscono però contro lo stimolo della luce. Nei bambini di tenera età la grande fontanella pulsa con violenza e si mostra tesa ed alquanto sporgente. Fin dal principio del male possono insorgere dei disordini della motilità. I bambini tengono lo sguardo fisso in una direzione od in un' altra, coll'asse visivo di ambedue gli occhi diretto in alto. Si manifesta nistagmo permanente o transitorio. Oltre di ciò si notano in questi bambini digrignamento dei denti, e frequenti movimenti di masticazione e di leccamento. Si manifestano pure un leggero tremolio e delle contrazioni in tutto quanto il corpo od in talune parti del medesimo. Il sensorio rimane a poco a poco sempre più ottenebrato , ed insieme a convulsioni generali, oppure anco prima delle medesime, si manifesta il sopore.

Con questi fenomeni il malato soccombe dopo poche ore o dopo qualche giorno, oppure i suddetti sintomi si dissipano a poco a poco ed il bambino guarisce. Quando si tratta di bambini già grandicelli essi si lagnano bene spesso di vertigini, anche quando la malattia è già guarita da qualche tempo. In taluni bambini questi accessi possono poi ripetersi più volte negli anni successivi, per cui non si può fare a meno di ammettere l'esistenza di disposizioni individuali ai medesimi. Io ho constatato questo fatto più specialmente in famiglie, nelle quali esisteva una disposizione alla tisi pulmonare.

Un esempio istruttivo di quest'iperemia, a decorso letale, lo abbiamo nel seguente caso. Un bambino di 5 settimane fu accolto nel mio Ospedale per flogosi della congiuntiva e modico catarro intestinale. Il catarro aveva cominciato a diminuire ed il bambino a rimettersi. Al 13° giorno del suo soggiorno nell'Ospedale, verso sera, si manifestarono tutto ad un tratto vomiti e diarree profuse, la testa del bambino divenne calda e rossa, le pulsazioni alla radiale salirono a 140, le respirazioni a 43, senza che esistesse alcun elevamento della temperatura. Poche ore dopo si manifestavano delle convulsioni generali, nelle quali il bambino soccombette. L'autopsia rivelò: dura madre della volta del cranio tenacemente aderente, i seni eccessivamente ripieni di sangue. Pronunziatissima iperemia della pia madre e del cervello; sulla superficie di taglio di

quest' ultimo numerose punteggiature sanguigne. Insufficienza della valvula mitrale, la quale era costituita da un cercine dentellato, piuttosto ristretto, pochissimo mobile e con margini inspessiti ed arrossati, e considerevole iperemia del ventricolo sinistro. Catarro della mucosa dello stomaco e del tubo intestinale.

In questo caso non poteva trattarsi di un' aumentata vis a tergo per il movimento del sangue. L' ipertrofia nel ventricolo sinistro costituiva soltanto la compensazione dell' insufficienza valvulare. Ci troviamo quindi nella necessità di ammettere in tale caso una connessione fra le profuse evacuazioni e l' iperemia flussionaria nella cavità del cranio.

Siccome un numero considerevole d'iperemie flussionarie, che per i loro sintomi non si possono affatto distinguere dalla infiammazione della pia madre, tengono un andamento benigno, io ritengo che nella più gran parte di questi casi, nei quali venne ammessa la guarigione di una meningite, si trattasse unicamente di gravi iperemie.

Quando è che questa iperemia si converte in infiammazione, e per qual motivo quest' ultima, la quale è principalmente caratterizzata dalla patologica alterazione della parete interna dei vasi sanguigni, dalla fuoriuscita dei globuli bianchi, ed anco di taluni dei rossi, del sangue, di fibrina e di albumina, ha luogo, è ciò che non sappiamo.

Noi distinguiamo due forme principali della meningite, la semplice e la tubercolosa.

A. Meningite semplice.

Bibliografia.

Löbenstein-Löbel, die Erkenntniss u. Heilung der Gehirnentzündung etc. Leipzig 1813. — Abercrombie, Anatomical and practical researches on Diseases of the brain p. 52. Case 10. 1830. — Inman, Edinburg. med. and surg. journ. 1845. LXIV. p. 311. — Rednar, Krankheiten der Neugeborenen II. p. 108. 1851. — Barthez u. Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. Deutsch von Hagen. B. I. p. 122. 1855. — Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. I. p. 48. 1860. — Löschner, Ibid. II. p. 172. — A. Simpson, Verhandlungen der gerburtsh. Ges. in Edinburgh im Journ. für Kinderkrankh. 1862. 1. p. 146. — Bouchut, Jahrb. für Kinderheilk. VI. Anal. p. 62. 1863. — L. M. Politzer, Jahrb. für Kinderhlk. VI. p. 40. 1863. — Th. Young Thompson, Med. chirurg. Transact. XLVII. 1864. p. 290. — Torci, Journ. de Bruxelles 1864. XXXIX. p. 142. Août. — Ch. West, Lectures on the diseases of infancy and childhood. — Brünniche, Journ. für Kinderkr. 1865. 2. p. 262. — Ritter, Jahresberichte aus der Landesfindelanstalt in Prag 1865. p. 50 u. 1866. p. 62. — Immermann u. Heller, Deutsch. Arch. für klin. Med. von Ziemssen u. Zenker B. V. p. 1. 1868. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. 1868. p. 11. — Ritter, Jahrb. für Physiol. u. Pathol. des ersten Kindesalters 1868. p. 53 u. p. 114. — von Schöller, Sitz.-Bericht des Vereins der Aerzte in Steiermark 1869-70. VII. p. 92. — Zini, Ibid. — Ritter, Oe. streich. Jahrb für Pädiatrik p. 60 u. f. 1870. — Meigs and Pepper, A practical Treatise on the diseases of children 1870. p. 464. — Sumner Putnam, The med. world 1871. Nov. p. 168. — F. W. Jenks, The med. Times. Philadelphia 1871. p. 364. — Peacock, Lancet 1873. 2. p. 415. — A. Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Inaug.-Dissert. Leipzig 1874. — Hock, Archiv

für Augen- u. Ohrenheilkunde IV. 2. im Oestreich. Jahrb. für Pädiatr. 1875. Anal. p. 150 u. 1874. p. 1. — Reimer, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XI. p. 1. 1877. — John Cross, Ibid. p. 324. — H. Parinaud, Gaz. des hôpitaux 1877. no. 116. — Demme, Bericht über die Thätigk. des Jennerschen Kinderspitales in Bern 1877. p. 17. — Huguenin, Handb. der spec. Pathol. u. Therap. von v. Ziemssen B. XI. 1. 2. Aufl. 1878. — Buchanan Baxter, Centralzeitung für Kinderheilkunde 1878. I. p. 264.

Il modo d'invasione ed il decorso della meningite semplice variano a seconda della diversa località in cui essa si sviluppa. Sotto questo riguardo noi distinguiamo della medesima 3 diverse specie a seconda che il processo morboso occupa la convessità del cervello, oppure invade i ventricoli, o si sviluppa in quella porzione della pia madre che tappezza la base del cervello. L'infiammazione della pia madre della convessità può esistere di per sè sola, ed anco essere accompagnata da flogosi dei ventricoli, ed in taluni casi estendersi a tutto quanto il cervello ed al cervelletto. La meningite ventricolare si mantiene per il solito isolata in tutto quanto il suo decorso. La meningite basilare si associa con facilità a quella dei ventricoli. Ad onta di tutto ciò crediamo necessario di descrivere separatamente ciascuno di questi processi.

a. Meningite della convessità.

Etiologia.

La cagione di questa infiammazione può esser costituita anzitutto da una lesione traumatica. Una ferita del cranio può giungere ad interessare direttamente la pia madre e determinare nella medesima uno stato flogistico. Oppure può darsi che una flogosi della dura madre, manifestatasi a seguito di un trauma, si diffonda anco alla pia madre. Oppure può la pia madre infiammarsi a seguito di urti, colpi e cadute sul capo, indipendentemente da qualsiasi lesione del cranio e della dura madre.

La meningite può pure svilupparsi a seguito di malattie delle ossa del capo e segnatamente della carie dell'osso petroso. Si conoscono nonpertanto anco dei casi nei quali questa malattia fu determinata da un'otite interna, senza contemporanea affezione dell'osso petroso.

La meningite può esser determinata inoltre da eruzioni pustolose al capo, e da infiammazione del tessuto cellulare del capo. La flebite consecutiva ad infiammazioni e suppurazioni nel volto e nel cuojo capelluto, e più specialmente ad eresipela, può esser causa di trombosi dei seni e delle vene della pia madre, ed in linea secondaria di una meningite.

La meningite pioemica può esser la conseguenza della diffusione diretta della flogosi dal tessuto cellulare del capo e della faccia, sul periostio e di qui alla dura madre ed alla pia madre, siccome io ne ho veduto un caso a seguito della puntura di un insetto in corrispondenza della radice del naso. Tale meningite è stata osservata anche a seguito di flebite ombellicale.

La meningite può svilupparsi a seguito di una pachimeningite interna, tanto della forma semplice quanto della emorragica della

medesima, per effetto di versamenti sanguigni periferici o di ascessi del cervello, non che per effetto dell'azione troppo energica del calore, e segnatamente dei raggi solari, sul capo (Demme).

Io ho riscontrato la meningite in una bambina di 6 giorni morta a seguito di trisma e tetano.

Per ciò che riguarda le malattie di altri organi, io ho veduto svilupparsi frequentissimamente questa meningite durante il decorso di quei processi morbosi che interessavano, in una maniera acuta o cronica, gli organi della respirazione, ossia delle diverse forme di flogosi polmonari. Anco in taluni casi di flogosi degli apici polmonari, i quali erano accompagnati da fenomeni cerebrali, io ho potuto constatare manifestissima flogosi della pia madre. Inoltre io ho ripetute volte osservata la meningite semplice della convessità, durante il decorso della tubercolosi cronica dei polmoni e di altri organi. In un caso di tubercolosi polmonare esisteva al tempo stesso difterite delle tonsille e della faringe, ed in un altro noma della guancia sinistra. Io ho veduto svilupparsi questo processo meningitico anco durante il decorso della pleurite, della bronchite e della tosse convulsiva. Un caso di tosse convulsiva e di bronchite era inoltre complicato da infiammazione crupposa del colon e del retto.

Una volta io ho veduto insorgere la meningite, e determinare l'esito letale, in un bambino di un anno, affetto da degenerazione amiloide del fegato, della milza, dei reni e della mucosa intestinale.

Io ho spesso osservato la meningite durante il decorso di esantemi acuti, come scarlattina, morbillo, vajuolo. Per ciò che riguarda i casi di scarlattina osserverò che si trattava di un essudato nelle maglie della pia madre. Un caso di vajoloide era caratterizzato da tubercolosi dei dutti biliari; un caso di morbillo da bronco-pneumonia a focolaj con perforazione, pneumotorace e noma dei genitali. In una bambina di un anno finalmente, che era affetta da febbre intermittente, io osservai una meningite, l'esistenza della quale fu poi constatata per mezzo dell'autopsia. Löschner parla della presenza della meningite nel tifo.

Non mi è mai accaduto di vedere, nell'età infantile, la meningite nel caso di reumatismo acuto o di endocardite ulcerosa. Ritter ha trovato questa malattia associata all'endocardite ed alla pericardite, ed anco alla peritonite.

La meningite della convessità è molto meno rara di quello che ordinariamente si crede. Essa è stata osservata, nei primi periodi della vita infantile, con frequenza maggiore che altrove negli ospizj degli esposti, e ciò forse unicamente per la ragione che ivi in tutti i bambini che muojono viene regolarmente praticata l'autopsia. Ritter, fra 76 bambini sezionati nel 1865, riscontrò 32 volte la meningite. Fra i bambini affetti da questa malattia da me osservati, il maggior numero dei medesimi non aveva oltrepassato un anno di età. Da quest'età in su il numero dei casi di tale malattia diveniva scarsissimo, per tornare poi ad aumentare dopo il 7° anno di età. Il sesso e le stagioni sembra che non abbiano alcuna influenza sullo sviluppo di quest'affezione.

Reimer non ha veduto che raramente questa malattia nei bambini al di sotto di 5 anni, assai spesso invece in quelli che

avevano oltrepassata questa età. Alle complicazioni accennate nella sua relazione io aggiungo pure il tifo esantematico, il cholera, la nefrite e la porpora emorragica.

Del rimanente poi si dànno dei casi nei quali la meningite si sviluppa, senz' alcuna cagione apprezzabile, in bambini perfettamente sani.

Anatomia patologica.

Un' infiammazione della pia madre che ricuopre la convessità degli emisferi cerebrali, presenta una marcata tendenza a diffondersi con molta celerità e ad occupare un gran tratto della superficie dei medesimi. Per il solito il processo morboso rimane limitato alla suaccennata regione, non di rado però anche la fossa del Silvio si trova agglutinata ed in casi rarissimi è interessata dal suddetto processo anco la pia madre della base del cervello, quella del cervelletto e del midollo allungato, e talvolta anco quella di tutto quanto il midollo spinale. Al tempo stesso, oppure anco in casi in cui il processo morboso è molto più limitato, si riscontra a quando a quando la forma della flogosi ventricolare.

In queste condizioni la pia madre si mostra arrossata ed inspessita, i suoi vasi sanguigni sono dilatati. Presso a questi ultimi si osservano, bene spesso per mezzo del semplice esame macroscopico, disposti sotto forma di strisce lungo le pareti dei medesimi, i fuoriusciti globuli bianchi del sangue. L'aspetto ulteriore che presenta la flogosi è determinata dal prodotto della medesima, dall'essere cioè l'essudato prevalentemente purulento oppure sieroso.

Nel primo caso la pia madre ha un colorito giallo, è notevolmente inspessita e più o meno completamente infiltrata di pus. Fra mezzo a queste infiltrazioni si riscontrano dei vasi sanguigni dilatati ed anco degli stravasi di sangue. In taluni rari casi la superficie esterna della pia madre è ricoperta da un sottile strato di pus che si può toglier via facilmente colla costola del coltello. L' esame microscopico fa riconoscere un' abbondante emigrazione di globuli sanguigni nelle maglie della pia madre, segnatamente lungo le pareti dei vasi sanguigni, ed anco negli strati superiori della corteccia cerebrale. La pia madre infiltrata di pus si lascia distaccare, sotto forma di una spessa membrana, dalla superficie del cervello, non però senza dar luogo a lacerazioni di quest' ultimo, visibili anche ad occhio nudo. Quando il processo morboso ha acquistato una diffusione maggiore, si trovano i due foglietti della pia madre nella fossa del Silvio pressochè completamente saldati fra loro. In taluni rari casi io ho trovata un' abbondante suppurazione nella pia madre che ricuopre la superficie delle due metà del cervello che sono a contatto della falce del medesimo. Più specialmente abbondante era questa suppurazione in corrispondenza del margine che questa superficie forma nella sua unione colla convessità del cervello. Quando anco la pia madre della base, del cervelletto e del midollo allungato è interessata dalla malattia, l'apparenza della medesima non differisce da quella ora accennata. Allorchè esiste flogosi ventricolare, si trovano i ventricoli, segnatamente i laterali, più o meno riempiti da un versamento opaco e

contenente una quantità maggiore o minore di globuli di pus. I plessi coroidei sono bene spesso ricoperti da fiocchi di pus. In taluni rari casi il versamento nei ventricoli è costituito da puro pus: in allora però questo non suole riempire completamente i ventricoli, ma rimane limitato piuttosto ad uno dei corni dei medesimi e segnatamente al posteriore. Quando il versamento nei ventricoli è molto copioso, questi si mostrano più o meno dilatati e le circumvoluzioni appiattite per effetto della compressione che subiscono dall' interno.

Quando l'essudato nelle maglie della pia madre è di natura prevalentemente sierosa e contiene una quantità di pus relativamente scarsa, esso rimane per il solito limitato alla convessità del cervello, e tanto più, quanto più esso è copioso. Le piccole quantità di questo essudato vanno per il solito congiunte a modico versamento di pus nei ventricoli.

Delle piccole quantità di un tale versamento fanno apparire la pia madre moderatamente tumefatta ed arrossata. Nelle maglie della pia madre situata nelle anfrattuosità si vede un essudato sottile grigio-biancastro, oppure giallastro e gelatinoso, il quale però non si eleva al di sopra della superficie, di maniera che questa apparisce uniforme su tutta quanta la pia madre. Quest' essudato non suol essere uniformemente sviluppato ovunque. Lungo il tragitto dei vasi sanguigni si trovano raramente delle strisce formate da globuli bianchi del sangue emigrati.

Quando l'essudato è copioso, sporge al di sopra della pia madre, segnatamente in corrispondenza delle anfrattuosità, a seguito di che si notano sulla superficie di questa varii piccoli rigonfiamenti. Al tempo stesso, per effetto dell' abbondanza del versamento, le circumvoluzioni si mostrano compresse sui lati ed i solchi alquanto dilatati. Questo processo suol essere sviluppato in modo uniforme. Per effetto della pressione gli emisferi si mostrano leggermente compressi, di consistenza più compatta e lo spazio dei ventricoli, nei quali si trova il versamento, è più ristretto.

Quanto più grave è la meningite, quanto più copioso il prodotto della medesima, e tanto più pronunziata è l'anemia della corteccia cerebrale. Gli strati superficiali della medesima divengono a poco a poco edematosi.

Allorchè ha avuto luogo lo spostamento di una considerevole quantità del liquido cerebro-spinale nelle maglie della pia madre spinale, si vede, dopo asportato il cervello, questo liquido refluire in gran copia dagli spazii linfatici delle meningi spinali.

Una volta io ho trovato in un caso nel quale il versamento era prevalentemente di natura sierosa e molto abbondante, un versamento sieroso nel ventricolo laterale sinistro.

I seni sono per il solito ripieni di sangue. Astrazion fatta dalla trombosi dei seni, che, a seguito di processi patologici, può aver preceduto lo sviluppo della meningite, si trovano non di rado dei trombi recenti, formatisi durante l' agonia, tanto nei seni, che nelle vene della pia madre.

La massa cerebrale, allorchè ebbe a subire una compressione per effetto della presenza di una modica quantità di essudato sulla convessità, o di un copioso versamento ventricolare, o dell'una e del-

l'altra di queste due condizioni, presenta una consistenza più compatta che nello stato normale. In caso di scarsa quantità di essudato invece la consistenza del cervello è normale, o più frequentemente, più molle che nel cervello sano, per cui essa cede con molta facilità alla pressione del dito ed è inoltre facilmente lacerabile. In molti casi io ho riscontrato, siccome indizio della stasi sanguigna, sulla superficie di tagli praticati sul cervello, delle punteggiature sanguigne, e ciò non soltanto negli emisferi, ma anco nel ponte, segnatamente nel caso di compressione del medesimo. Tanto quest'ultimo, quanto il midollo allungato è stato da me non di rado trovato alquanto compatto, in opposizione alla più molle consistenza della sostanza cerebrale, mentre i cordoni del midollo erano considerevolmente sviluppati.

Per ciò che riguarda il reperto anatomico di una stasi del liquido cerebro-spinale nella guaina del nervo ottico, non possediamo disgraziatamente alcuna osservazione attendibile relativa a bambini.

Sintomi e Decorso.

Se la meningite si sviluppa in un soggetto fino a quel momento sano, i sintomi caratteristici della medesima sogliono manifestarsi con somma rapidità.

I bambini divengono tristi, riottosi e sonnolenti, hanno la testa più calda che d'ordinario, il loro polso è accelerato e perdono l'appetito. I bambini di tenerissima età hanno inoltre la bocca molto calda e rifiutano di attaccarsi al seno della nutrice. A quando a quando essi vengono presi dal vomito, quantunque non esistano disturbi dal lato della digestione.

Prima che si sia avuto il tempo di esaminare e di studiare attentamente i prodromi, nel giro cioè di poche ore, il quadro della malattia diviene completo. Noi cominceremo dal descrivere questo quadro morboso nei bambini di tenerissima età.

La testa diviene calda ed arrossata: i bambini di età molto tenera corrugano la fronte ed emettono dei continui gemiti; quelli più attempati si lagnano di fortissimi dolori nel capo e più precisamente nella fronte. La grande fontanella si fa sporgente e pulsa con violenza, la temperatura si eleva e giunge nel giro di poche ore ad una considerevole altezza, 40°; in taluni rarissimi casi si è veduta la medesima salire fino a 42°. La respirazione ed il polso sono notevolmente accelerati. Quanto più tenera è l'età del bambino e con tanta maggiore rapidità suole rimanere abolita la conoscenza. Si manifestano inoltre stridore dei denti e moti di masticazione e di leccamento. A quando a quando i bambini presentano degli accessi di soffocazione, oppure vengono assaliti da vomito. Le pupille sono per lo più contratte, ma reagiscono sotto l'azione della luce: fino a che conservano la conoscenza, questi bambini presentano anzi una grande sensibilità per la luce e spesso anche pei rumori. I bulbi oculari si mostrano non di rado rivolti in alto e le palpebre non si chiudono completamente durante il sonno. La digestione si fa per il solito più lenta, il ventre può mostrarsi depresso oppure no. Quando il bambino ha già perduta la conoscenza, oppure anco prima che ciò accada, viene assalito da convulsioni,

che ordinariamente invadono tutto quanto il corpo, più di rado invece soltanto talune singole parti del medesimo. Col manifestarsi di questi accessi convulsivi la conoscenza, se tuttora era più o meno conservata, rimane completamente abolita. Le convulsioni possono avere una breve durata, oppure anco protrarsi per 10 e fino 15 minuti. Quanto più rapido è il decorso della malattia, tanto più frequentemente, ed intercalati da brevissime pause, si ripetono gli accessi, e nel giro di alcune ore o di pochi giorni il bambino soccombe. Per il solito si verifica in questi casi un elevamento postmortale della temperatura.

Prendendo ad esaminare separatamente i singoli fenomeni della malattia, troviamo che possono riscontrarsi a riguardo dei medesimi talune diversità. Anzitutto può la malattia svilupparsi in una maniera assai lenta, ad onta di che però il decorso della medesima è sempre piuttosto rapido.

Lo stadio di esagerata eccitabilità del sistema nervoso può aver persistito per la durata di varii giorni, prima che si abbia ben manifesto e spiccato il quadro morboso di quest'affezione. I malati si mostrano oltremodo sensibili sotto l' influenza di tutti quanti gli stimoli esterni, in specie sotto l' influenza di quelli che colpiscono il senso della vista e dell'udito : anco l'eccitabilità reflessa è aumentata. Le notti sono inquiete e spesso insonni. Per ciò che riguarda la sfera motoria si hanno delle leggiere contrazioni di tutto quanto il corpo o di talune singole parti del medesimo , come se queste fossero state eccitate da una corrente elettrica. Può manifestarsi pure un leggiero e transitorio spasmo tonico di talune membra. Si vede lo sguardo di questi bambini errare qua e là, oppure rimanere per qualche tempo fisso in una determinata direzione o su qualche oggetto. Bene spesso, anche già qualche giorno prima della vera e propria invasione della malattia, si vede come i globi oculari di questi bambini sieno continuamente rivolti in alto, anco durante la veglia, quasi che essi cercassero di distinguere qualche cosa nel soffitto della stanza. Durante il sonno le palpebre non si chiudono che a metà.

Bene spesso il vomito persiste per qualche giorno prima dello sviluppo della meningite. La lingua però si mantiene pulita, la digestione si compie normalmente. Il vomito si manifesta spontaneamente oppure poco tempo dopo che il bambino ha preso il nutrimento. Anco i movimenti di masticazione e di leccamento sono stati bene spesso osservati per la durata di alcuni giorni.

Il sensorio non rimane sempre ottenebrato tutto ad un tratto , ma può l'ottenebramento del medesimo verificarsi soltanto a poco a poco ed essere più o meno completo. Nell' acme della malattia esso rimane completamente abolito , in specie tostochè si è manifestato un accesso di convulsioni generali.

Una volta che la malattia è arrivata, sia gradatamente e lentamente, sia rapidamente al suo completo sviluppo, non mancano mai il sopore, le alterazioni della motilità e della sensibilità, i vomiti , la stitichezza del ventre ed una febbre altissima. Non di rado questi bambini cacciano delle grida acute e strazianti.

Notevolissime differenze presentano i disordini della motilità.

Ordinariamente insorgono degli accessi di convulsioni generali.

Queste possono rimanere dapprincipio, ed anco per sempre nei casi a decorso decisamente acuto, rimanere limitate ad uno o ad un altro degli arti, oppure invadere alternativamente ora l' una ora l'altra delle due metà laterali del corpo, o dopo che l'una metà ne è stata colpita, possono le convulsioni diffondersi alla metà opposta del corpo.

Si danno dei casi nei quali l'unica alterazione motoria esistente consiste in un certo grado di tremolìo che invade le singole membra, finchè poi vengono in scena, siccome fenomeno terminale, degli accessi di convulsioni generali.

Talvolta, invece degli spasmi clonici, si manifestano degli spasmi tonici, i quali possono ugualmente rimaner limitati a talune singole regioni del corpo. Quando la malattia ha raggiunto il suo completo sviluppo possono venire in scena il trisma ed il tetano. In un caso io ho veduto questi fenomeni ultimamente accennati persistere per tutto quanto il decorso della malattia, che fu di 8 giorni. Oppure possono gli accessi di spasmi clonici alternarsi col trisma e questo col tetano. Per il solito però sono le convulsioni generali quelle che chiudono la scena.

Nell' acme della malattia non manca quasi mai lo stridere dei denti.

Un fenomeno niente affatto raro è lo strabismo alternato, e con particolare frequenza si riscontra quello convergente. Talvolta si trovano i bulbi in stato di spasmo tonico, girati in alto e fissi in questa situazione.

Ad onta dei molteplici e ripetuti esami, i quali però sono tuttora insufficienti, non possiamo dire alcun che di preciso intorno all'alterazione esistente nel fondo posteriore dell' occhio. A priori si può ritenere che in quei casi nei quali il processo ha raggiunto un alto grado di sviluppo, dovrebbero esistere i segni di stasi della papilla. In taluni singoli casi del resto io ho potuto constatare l' esistenza della medesima, però, fino a tanto che la pupilla si mantiene ristretta, è necessario ricorrere all' applicazione dell' atropina allo scopo di facilitare l' esame oftalmoscopico. In un caso io ho riscontrato esoftalmo bilaterale.

E. West ha riscontrato l'afasia in un bambino di 3 anni.

La temperatura si mostra elevatissima durante l'acme della malattia, e notevolmente aumentata è pure la frequenza del polso e della respirazione. Quest' ultima può divenire irregolare allorchè sieno invasi dallo spasmo clonico i muscoli del tronco. Allorchè lo spasmo di quest' ultimo è d' indole tonica il cambiamento alternativo dello spazio intratoracico, necessario per la respirazione viene effettuato per via del movimento d' innalzamento e di abbassamento del diaframma. In seguito di ciò la respirazione diviene molto accelerata e superficiale. Il fatto della irregolarità della respirazione nel caso di tetano è facilmente spiegabile. Quanto più tenera è l' età dei bambini e tanto più facilmente si trova la meningite accompagnata da uno spasmo tonico dei muscoli della nuca e da opistotono. Il capo è per lo più inclinato e stirato in addietro per modo che, quando il bambino è coricato sul dorso, si possono far passare comodamente tre dita fra la nuca del malato ed il piano del letto. Bene spesso questa lordosi spasmodica non rimane limi-

tata soltanto alla regione cervicale della colonna vertebrale, ma si estende anco alla regione dorsale della medesima. In tali casi io sotto la pressione, ho riscontrato dolenti le apofisi spinose delle vertebre, mentre la respirazione si effettuava quasi esclusivamente in grazia dei movimenti del diaframma. Mettendo una mano dietro il capo del bambino si può in allora sollevare in tal modo e senza bisogno di altro appoggio, il rigido tronco del medesimo.

La cagione di questo opistotono è riposta anzitutto nel fatto che la flogosi si è diffusa alla pia madre del midollo spinale ed anco più in basso. Ciò nonpertanto questo stato si manifesta anco quando la meningite rimane limitata alla convessità degli emisferi ed è in allora l'espressione del fatto che la quantità del liquido cerebro-spinale, risospinto negli spazii linfatici delle meningi spinali, soggiace ad un'energica pressione e per tal guisa determina un'irritazione sul midollo spinale. In conformità di ciò questo stato è anco accompagnato da un più o meno considerevole aumento della sensibilità degli arti inferiori. Siccome adunque l'opistotono può essere semplicemente la conseguenza di una riduzione dello spazio riserbato al liquido cerebro-spinale, così questa forma spasmodica non appartiene alla meningite come tale, ma può associarsi a qualunque processo morboso che agisca nel senso sopraccennato nel cranio, quindi può esistere anco nel caso di una grave iperemia.

A seconda dei cambiamenti che subiscono durante il decorso della malattia le condizioni della pressione intracranica, può presentare delle oscillazioni nella propria intensità anco l'opistotono.

Quando la morte del malato non è avvenuta nell'acme della meningite, essa si fa attendere ancora per qualche tempo. Il bambino rimane in uno stato di continuo assopimento, il volto, che era di un color rosso acceso, assume una tinta livida e spariscono la sporgenza della fontanella e la violenta pulsazione della medesima. Le pupille, già contratte, si dilatano e non reagiscono che lentamente sotto l'azione della luce. In questo stadio compariscono delle paralisi e delle contratture isolate, e ciò più specialmente quando il processo morboso si è diffuso ai ventricoli ed alla pia madre basilare. Io ho osservato in un caso ptosi di una delle palpebre superiori, e C. West, in un altro, paralisi di ambedue gli arti inferiori.

La febbre si mantiene sempre allo stesso grado o può anco divenire più intensa. Gli accessi convulsivi si manifestano con la medesima intensità di prima, ed in uno di questi il malato soccombe, oppure si manifesta prontamente il collasso, con successivo rilasciamento di tutta quanta la muscolatura e la vita del bambino si estingue.

Nei bambini già grandicelli e precedentemente sani, la meningite, allorchè non sia stata cagionata da insolazione o da una lesione traumatica, non suole svilupparsi con tanta rapidità. Per varii giorni prima dell'invasione del male questi bambini si lagnano di dolori e di sbalordimento nel capo, si fanno di tanto in tanto rossi ed accesi in volto, e si mostrano apatici, di cattivo umore ed irritabili. Il loro sonno è inquieto, l'appetito minore. In questo periodo non sempre esiste febbre, la temperatura del capo però è sempre elevata. L'andatura di questi bambini è in allora

talvolta incerta, e si mostrano molto sensibili contro quelle impressioni esterne, che interessano la vista e l'udito.

Tutto ad un tratto, spesso preceduta da un brivido di freddo, insorge la malattia. La cefalalgia si esacerba notevolmente, il sensorio rimane più o meno ottenebrato, si manifestano dei gravi delirii, ai quali tiene poi dietro il sopore. Il volto e le congiuntive oculari sono arrossate, le carotidi pulsano con violenza. Le pupille sono contratte, si manifestano stridore dei denti e vomito, insieme al quale vengono rigettate delle materie biliose: oltre di ciò si ha stitichezza. La febbre è altissima.

Nel principio del male sogliono mancare le alterazioni della sfera motoria, anco in questo periodo però esse possono svilupparsi nel modo accennato di sopra. Quando esse si manifestano soltanto durante l'ulteriore decorso del male esse rappresentano, per così dire, il principio della fine. Bene spesso un solo accesso convulsivo basta a troncare l'esistenza del malato.

Quest'affezione può, in specie quando si tratta di teneri bambini, volgere ad esito letale nel giro di poche ore. Per il solito essa à una durata di qualche giorno, ma possono passare anco una o due settimane prima che la morte avvenga.

Questa malattia è in generale, e con ragione, ritenuta rer incurabile. Nonpertanto esistono dei casi isolati ed eccezionali, nei quali non sarebbe lecito negare in modo assoluto che siasi verificato la guarigione di una tale meningite.

A questa categoria appartiene il caso di un bambino di 8 mesi per il quale io fui chiamato a consulto. Il processo erasi manifestato tutto ad un tratto, durante il più completo benessere, senz'alcuna cagione apprezzabile ed erasi presentato, per quanto asseriva il Medico curante, con tutti i fenomeni di questa meningite. Quando io vidi il bambino, circa 8 giorni dopo il principio del male, egli era in stato di profondo sopore, le pupille erano alquanto dilatate e le fontanelle leggermente tese. Aveva polsi celeri, a quando a quando irregolari e modica febbre. Alternati da pause di qualche ora si avevano dei leggieri accessi di convulsioni generali. Dopo varii giorni la conoscenza cominciò a poco a poco a ritornare, il che si deduceva dal fatto che il bambino prendeva meglio il nutrimento e lo deglutiva. Le convulsioni cessarono. Di pari passo col rischiararsi del sensorio procedette il ritorno dell'udito. Il bambino più non vedeva nè da un occhio nè dall' altro. L'esame del fondo posteriore dell'occhio non fu in grado di fornirci la spiegazione di un tal fatto. Circa due settimane dopo il bambino cominciò a vederci e d'allora in poi riacquistò completamente e ben presto la vista da tutti e due gli occhi. Dal decorso della malattia io desumo che questo bambino sia stato affetto di una meningite della convessità, che si fosse estesa fino al di sopra della circumvoluzione angolare di ambedue le metà del cervello, e che queste circumvoluzioni fossero rimaste interessate per effetto dello sviluppo dell'edema. In seguito di ciò il bambino era rimasto colpito da cecità intellettuale. Dopo il riassorbimento dell'edema erasi ristabilita la funzionalità di queste circumvoluzioni e così era ritornata possibile la percezione delle immagini trasportate al cervello per mezzo del nervo ottico.

Io fui pure consultato per un altro caso, cioè per una bambina di 4 anni che mi si disse essere stata colpita da meningite 10 giorni prima. Quando io vidi la bambina, le convulsioni, che a quanto pare non avevano mai raggiunto un alto grado d' intensità, erano cessate, la febbre modica, ma la bambina era totalmente priva di conoscenza. Questo stato si protrasse ancora per 5-6 giorni, durante i quali furono fatti fare alla malata, più volte al giorno, dei bagni caldi con affusioni fredde sul capo. Quindi la bambina riacquistò a poco a poco la conoscenza e guarì.

C. West ha osservato un bambino di 3 anni, affetto da meningite con convulsioni e sopore. Dopo varii giorni il sensorio tornò a poco a poco libero, ma per contro fu riscontrata una paralisi degli arti inferiori ed afasia. Quest' ultima si dissipò dopo qualche settimana, la paralisi invece soltanto dopo varii mesi e l' andatura rimase per lungo tempo incerta. I gesti ed il portamento del bambino sono quelli di un semi-demente. Questi casi però costituiscono delle eccezioni.

La meningite traumatica tiene per il solito un decorso rapido:

In un caso da me osservato nell' Ospedale, un ragazzo di 8 anni era caduto da una carrozza il giorno antecedente a quello in cui venne accolto nell' Ospedale stesso. Il bambino era in preda a profondo sopore e vomitava. Le pupille erano irregolarmente contratte e non reagivano che debolmente sotto l' azione della luce.

Il giorno appresso a quello in cui era entrato nell'Ospedale il bambino ebbe un attacco di tetano. Fortissimo stridore dei denti, opistotono, paresi dell'arto inferiore destro e del superiore sinistro. Al 3° giorno convulsioni che interessavano in special modo la metà destra del corpo ed erano alternate da accessi di convulsioni generali. Sopore continuo. Alla sera il bambino cessò di vivere.

La temperatura non era mai arrivata al di là dei 39°, il polso si mostrò, la sera precedente a quella in cui avvenne la morte, rallentato, nel mattino successivo però si era fatto di nuovo frequente. La respirazione non si mostrò che ad intervalli, ed anco allora soltanto in modico grado, accelerata.

Alla sezione fu riscontrata pronunziatissima meningite purulenta della convessità, e di quella prospiciente la falce del cervello in ambedue gli emisferi, inoltre flogosi della pia madre della base del cervello e di quella del midollo allungato, con infiammazione ed inspessimento della glandola pineale, che era circondata dal pus.

Quando la meningite si sviluppa a seguito di malattie delle ossa del capo, di carie dell' osso petroso, i quali processi colpiscono la pia madre per l'intermediario della dura madre, o di otite interna, di pachimeningite e di encefalite, tiene un andamento prontamente letale, e la sua insorgenza si estrinseca per via di delirii, sopore, febbre altissima e convulsioni. Questi fenomeni però non sono costanti in tutti quanti i casi consimili.

La meningite che ha per causa fondamentale del suo sviluppo la pioemia, comincia per lo più con un intenso brivido di freddo, con violenti delirii, ai quali in ultimo tien dietro il sopore. Anco in questo caso può mancare ogni specie di alterazione della motilità.

Quando la meningite si associa a malattie generali od a processi patologici in qualche altro organo del corpo, essa decorre con sintomi così oscuri che può passare completamente inosservata; e ciò per la ragione che essa è mascherata dai fenomeni dell'affezione primitiva. Dobbiamo far notare che fra le malattie dei diversi organi è la pneumonia quella a seguito della quale si sviluppa più facilmente la meningite.

In tali condizioni lo sviluppo della meningite è per lo più contradistinto dalla manifestazione di delirio e di vomito. Quest'ultimo in specie non manca che raramente e spesso precede di qualche giorno lo sviluppo dell'affezione meningitica. In un caso, relativo ad una bambina di 3 anni e 9 mesi, la quale era affetta da tosse convulsiva e da bronco-pneumonia, si manifestarono già varii giorni prima che si fosse potuto riconoscere lo sviluppo della meningite, dei frequenti accessi di vomito. Questi non potevano essere dipendenti dalla tosse convulsiva, primo perchè la medesima erasi già in gran parte dissipata ed il vomito che soleva accompagnarlo era già cessato, e poi perchè quest'ultimo si manifestava spontaneamente ed indipendentemente da ogni accesso convulsivo.

Neppure i delirii sogliono mancare quasi mai, in specie quando il sopore si manifesta soltanto nello stadio terminale, oppure quando questo già fino dal principio non ha una durata uniforme, ma ora viene ed ora si dissipa.

Il sopore può esistere con alternative d'intervalli completamente lucidi, e ciò più specialmente poco tempo prima della morte. Anco fra un accesso di delirio e l'altro il sensorio può essere perfettamente libero.

In una bambina di due anni, la quale era affetta da tosse convulsiva, da bronco-pneumonia, e da infiammazione cruposa del colon e del retto, insorsero, varii giorni prima dello sviluppo della meningite, dei frequenti e violenti vomiti. Tutto ad un tratto poi si manifestarono un giorno ottenebrazione parziale del sensorio e stridore dei denti. Il giorno successivo il sensorio era nuovamente libero. La bambina si tiene da sè stessa seduta sul bordo del letto per farsi esaminare la parte posteriore dei polmoni e dice di non avere mal di testa. Nel dopo pranzo ptosi della palpebra superiore sinistra, essendosi conservato abbastanza libero il sensorio ; tremolìo nel braccio sinistro. Alla sera alcuni leggeri accessi convulsivi. Morte nella notte successiva.

Alla sezione fu riscontrata infiammazione purulenta della pia madre, diffusa a tutto quanto il cervello (anco alla base), al cervelletto, al midollo allungato ed al midollo spinale. È sorprendente in questo caso il fatto della mancanza dell'opistotono.

Una circostanza singolare in questo caso si è che l'elevata temperatura dei giorni precedenti (40-40,1°), dipendente senza dubbio dallo sviluppo della pneumonia, fosse discesa, quando si manifestò la meningite, fra 38 e 39°, e che nell'ultimo giorno di vita della bambina fosse appena superiore a 37°. La misurazione postmortale invece diede 40,4° subito dopo la morte , e 40,2° un'ora dopo la medesima. Coll'abbassamento della temperatura aveva proceduto di pari passo una diminuzione della frequenza del polso e del respiro.

Ancor più dimostrativo del fatto che il sensorio può rimanere in parte libero durante il decorso della meningite, è il caso seguente.

Un ragazzo di 14 anni venne a trovarmi a casa in un dopo pranzo del maggio del 1877, e riconosciutolo affetto da una pleuro-pneumonia a sinistra lo inviai all' Ospedale dei bambini, che è distante 20-25 minuti dalla mia abitazione, il qual tratto di strada è dal ragazzo percorso a piedi. Al mattino seguente il sensorio è in parte ottenebrato, lieve delirio; il ragazzo si dibatte di qua e di là e cerca di scappare dal letto; esortato a star tranquillo, però vi rientra e si corica. Risponde in modo chiaro ed adequato alle domande che gli si rivolgono e dichiara in modo esplicito di non avere dolore di testa. Lasciato a sè stesso armeggia continuamente colle mani, in specie colla sinistra. Assenza di vomiti; leggero stridore dei denti. Pupille ristrette e quasi completamente prive di reazione. Morte nella notte successiva in un leggero accesso convulsivo.

La sezione fa riconoscere la presenza di trombi recenti, formatisi durante l' agonia, nei seni ed in varie vene della pia madre; meningite diffusa recente con essudato grigio-biancastro e versamento siero-sanguigno nei ventricoli.

La temperatura aveva oscillato fra 38,8 e 39,0°, il polso fra 140 e 150, la respirazione fra 38 e 40. La misurazione postmortale della temperatura diede 41,2°, un' ora dopo 40,7°.

Dal lato della motilità non esistevano in questo caso che delle leggiere alterazioni. Non è se non in rari casi che la meningite è accompagnata nel suo principio da accessi convulsivi. Essi non sono frequenti neppure nell' ulteriore decorso del male, tanto più che questo è per lo più molto breve. Essi però sogliono associarsi allo stadio terminale della malattia, e la loro comparsa è allora d'infausto presagio. Più e più volte ho veduto lo strabismo. Quando si manifestano le convulsioni, esse non invadono sempre e necessariamente tutto quanto il corpo. In un caso che io ebbi occasione di osservare, e nel quale esisteva al tempo stesso un versamento ventricolare, le convulsioni erano parziali e limitate più specialmente al braccio destro ed alla metà destra del volto. In taluni casi manca qualsiasi specie di alterazione relativa alla sfera motoria.

Ordinariamente la subentrante meningite non aumenta l'intensità della febbre. Questa può proseguire il suo decorso senza subire alcuna variazione, ed in casi eccezionalissimi può anche cessare.

La durata di questa meningite, che si sviluppa siccome complicanza di altre malattie già esistenti, è per il solito assai breve, vale a dire di poche ore o di uno o due giorni. In un caso io ho veduto il decorso della medesima protrarsi per 8 giorni.

La prognosi è in tutti quanti i casi infausta.

Diagnosi.

In tutti quei casi di meningite, nei quali questa si è sviluppata spontaneamente, senza alcuna causa cognita, oppure a seguito di

insolazione, di ferite del cranio, di malattie delle ossa craniche, della dura madre o della sostanza cerebrale, essa suole essere assai facilmente riconoscibile in grazia dei sintomi caratteristici della medesima, quali: vomito, intensa cefalalgia, delirio, sopore, ristringimento delle pupille, febbre altissima ed alterazioni nella sfera motoria e nella sensitiva.

Abbiamo già detto come quest'affezione possa venir confusa con una pronunziatissima iperemia della pia madre, e come, nel caso di morte, la diagnosi differenziale fra queste due affezioni non sia possibile che nella sala anatomica. Quando i malati sopravvivono, questo solo fatto basta per far ritenere siccome sommamente probabile che in quel dato caso non si avesse da fare che con una semplice iperemia. In favore della meningite parla soltanto la durata della malattia, allorchè questa è giunta ad una o due settimane, ed assolutamente decisivi per la diagnosi della medesima, certo soltanto quando questa è giunta al suo termine, sono i residui, che persistono per lungo tempo o per sempre, vale a dire il protrarsi a lungo della perdita della conoscenza ed il lentissimo ritorno della medesima, la cecità e la sordità intellettuale, l'afasia, la paralisi e le contratture, ed un certo grado di demenza.

Del rimanente questa malattia, allorchè non sia complicata da meningite basilare o ventricolare, può venir pure confusa soltanto con altri processi morbosi che danno luogo, in una maniera acuta, ad una riduzione dello spazio intracranico, con compressione sulla convessità degli emisferi cerebrali, vale a dire colla pachimeningite e colle emorragie nel sacco fra la dura madre e la pia madre, o fra le maglie di quest'ultima. Nel caso di decorso acuto e letale della meningite, tali processi morbosi non possono, intra vitam, venir distinti da quest'ultima. In favore della meningite parlano la febbre altissima e la diffusione bilaterale, mentre quei processi possono restar limitati ad un solo lato del cervello. Questi ultimi tengono nella maggior parte dei casi un decorso lento, mentre invece è appunto in questa forma della meningite che si nota un decorso molto acuto con un continuo e progressivo aggravamento dei sintomi. Questa conformità del decorso permette pure di distinguere la meningite dalla pachimeningite interna emorragica, manifestantesi sotto forma di accessi.

Non è possibile confondere la meningite colla tubercolosi acuta della pia madre, finchè quella rimane limitata alla convessità, dappoichè mancano in essa i fenomeni relativi alla lesione della base del cervello che si riscontrano nel caso di quest'ultima affezione. Del resto lo sviluppo di quest'ultima è lento e graduale, mentre la prima si manifesta sempre in una maniera acuta.

Ben diverse sono le condizioni della diagnosi quando la meningite si sviluppa durante il decorso di malattie generali o di affezioni di altri organi. In questi casi non si presentano bene spiccati i singoli segni diagnostici. L'alta febbre non esiste sempre, la cefalalgia può essere lieve o mancare completamente, gli accessi convulsivi possono essere deboli, od insorgere soltanto nello stadio terminale della malattia, o mancare completamente. Non vi sono che tre sintomi che in simili casi stanno ad indicare lo sviluppo della meningite e che non mancano mai, vale a dire i vomiti, i

disordini della coscienza (delirio, sopore), sebbene non si manifestino talora che ad intervalli, ed il ristringimento delle pupille. Quando si riscontrano questi tre sintomi, si è sempre autorizzati ad ammettere l'esistenza di una meningite, colla certezza di non ingannarsi quasi mai ancorchè il quadro morboso sembrasse per il rimanente poco conforme a quello di tale malattia.

I sintomi dell'uremia, inquantochè la medesima interessa il cervello e si manifesta segnatamente durante la febbre scarlattinosa, non possono esser confusi con quelli della meningite della convessità. Si manifesta in allora prontamente il sopore, le pupille non sono contratte, il vomito è raro, o almeno non è tanto ostinato, e manca l'alta e continua febbre.

b. Meningite ventricolare.

Etiologia.

Come nel caso di meningite della convessità, anco in questa l'iperemia della pia madre e la flogosi vanno strettamente unite l'una all'altra, e nei casi acuti e letali possono decorrere coi medesimi sintomi. Quand'è che la prima si converte nella seconda è ciò che ignoriamo.

Nei ventricoli non si tratta nel caso di questi processi, fino a che essi tengono un andamento acuto, di un'affezione delle pareti dei medesimi, dell'ependima, ma bensì della pia madre che riveste i plessi coroidei. Soltanto quando il processo si è fatto cronico viene a poco a poco interessato dalla malattia anco l'ependima.

Nello stato normale i ventricoli contengono una modica quantità di liquido cerebro-spinale, variabile a seconda della diversa condizione della pressione sanguigna. Quest'ultima può divenire tutto ad un tratto considerevole quando, a seguito dell'accresciuta attività del cuore, ha luogo una iperemia flussionaria, ed anco più quando i vasi arteriosi, per effetto del rilasciamento o dell'ampliamento del loro lume e della distensione delle loro pareti, vengono messi in condizioni tali da lasciar trasudare una quantità maggiore di siero sanguigno.

Le cause di questa iperemia sono state già dettagliatamente esposte altrove. La relazione esistente fra questa iperemia flussionaria e taluni processi morbosi, segnatamente accompagnati da dolore, ed in special modo fra quella e le malattie degli organi della digestione, non si può menomamente negare, quantunque non si sappia come spiegarla. Anco un catarro gastrico, una semplice costipazione del ventre sembra che possano costituirsi cagione di una tale iperemia.

La conseguenza di questa iperemia flussionaria è la stasi nelle vene e nei vasi linfatici. Allorchè la medesima si sviluppa, ha luogo un aumento del liquido ventricolare, in parte per effetto del maggior trasudamento dalle vene, ed in parte per effetto del minor deflusso della linfa. Questo processo può inoltre esser la conseguenza di cagioni che impediscano direttamente il libero deflusso del sangue venoso, come sarebbero per es. la trombosi dei seni, la presenza di tumori al collo, i quali producono, per compressione, un ri-

stringimento della giugulare, e quindi segnatamente le malattie del cuore e degli organi del respiro.

In questa guisa la quantità del liquido ventricolare può, tutto ad un tratto od a poco a poco, diventare considerevolissimo, conservando però inalterate le sue proprietà chimiche e morfologiche e mantenendosi specialmente libero da albumina e da globuli bianchi del sangue.

L'infiammazione della pia madre dei plessi si osserva più frequentemente nei primi anni dell'esistenza, e tanto più frequentemente quanto più tenera è l'età del bambino. Già nelle prime settimane della vita essa è un fatto tutt'altro che raro. Nella più gran parte dei casi la causa della medesima rimane sconosciuta.

Sembra che più facilmente che in altre condizioni una flogosi della pia madre si manifesti in quelle malattie che sono accompagnate da intensa febbre, e segnatamente in quelle nelle quali, per effetto di un qualche principio contagioso, la crasi sanguigna ha subita una qualche grave alterazione, come per es. nel caso di esantemi acuti.

Io ho veduto svilupparsi questa malattia tanto nei bambini atrofici che in quelli robusti. Io l'ho veduta insorgere a seguito di flogosi esterne del tessuto cellulare del cranio, di rachitide, di scrofolosi, di vomito e di diarree, di febbre ricorrente, di sifilide ereditaria, una volta a seguito di carie della 6ª-8ª costa, di meningite spinale e di miellite. Il più numeroso contingente a questa malattia sembra che lo forniscano le flogosi dei polmoni e delle diramazioni bronchiali.

Come non rare cagioni di quest'affezione, sono state riconosciute da varii Autori le scosse che il cranio subisce a seguito di urti, colpi o cadute sul capo. Io mi associo pure a questo modo di vedere segnatamente per ciò che riguarda i piccoli bambini. Anco di questo processo si trovano registrati numerosi esempj nella letteratura medica.

Anatomia patologica.

La flogosi ventricolare della pia madre interessa, nel caso di decorso acuto della malattia, soltanto i plessi coroidei, non però l'ependima, il quale è invaso dalla medesima solamente allora che il processo è divenuto cronico.

Si trova quindi l'ependima sano. I plessi sono fortemente arrossati e tumefatti, i suoi vasi dilatati. Nel suo tessuto si può riscontrare l'emigrazione di globuli bianchi, ed anco di rossi del sangue.

Talvolta i plessi sono qua e là ricoperti di fiocchi di pus.

Quanto più intenso fu il processo morboso, e tanto maggiore è la dilatazione che, i ventricoli, e segnatamente i laterali, hanno subita. Per il solito tale dilatazione è uniforme in ambedue i lati. Molto più raramente partecipano a tale alterazione anco il terzo ed il quarto ventricolo. Il liquido che riempie i medesimi è opaco, talvolta biancastro e contiene una grande quantità di albumina e di globuli bianchi del sangue emigrati, ora in piccola ed ora in grande quantità, dal che dipende il colorito del liquido, ed inoltre degli epitelii distaccati.

Per effetto della compressione a cui van soggette le pareti dei ventricoli, il cervello rimane compresso nel senso della periferia, la sua consistenza più compatta, ed a seguito della pressione subita dai vasi sanguigni, esso è in preda ad anemia. Le circumvoluzioni sono appiattite, i solchi otturati, il cervello presenta una superficie pressochè uniforme, la corteccia è anemica ed asciutta.

La pia madre della convessità e della base si trova per il solito in condizioni normali: in caso di versamento molto copioso però essa si mostra anemica ed asciutta. Talvolta può essere interessata soltanto una di queste due regioni, tal'altra possono esserlo entrambe. In allora si trovano le località affatto arrossate, e nelle maglie, si nota la presenza di un essudato il quale non contiene che una scarsa quantità di globuli di pus.

La dura madre è normale. Le ossa del cranio iperemiche. La grande fontanella è alquanto depressa, più di rado in stato di tensione.

Quando il processo si fa cronico, si trova, allorchè il cranio non era per anco chiuso, il capo ingrossato, a seguito dell' aumento della quantità del liquido nei ventricoli, le fontanelle e le suture ampliate. Queste ultime possono nuovamente disgregarsi quando il cranio erasi chiuso poco tempo prima della malattia. Il liquido nei ventricoli è divenuto sottile ed è andato sempre più perdendo le sue proprietà flogistiche. I plessi coroidei sono tumefatti, la dilatazione dei vasi sanguigni più non esiste. I plessi sono pallidi, ineguali ed in essi hanno avuto luogo delle parziali proliferazioni di tessuto connettivo. La superficie apparisce talvolta come granulosa od addirittura bernoccoluta. Oppure una uniforme proliferazione di tessuto connettivo ha fatto prendere al plesso una apparenza epatica. L'ependima è entrato in uno stato di flogosi cronica. Esso è inspessito, ineguale e la sua superficie è abbastanza uniformemente ricoperta di granulazioni finissime o grossolane. Ha avuto luogo pure una proliferazione di tessuto connettivo.

La sostanza cerebrale limitrofa è dapprincipio compatta, anemica. In caso di lunga durata del processo morboso, e segnatamente quanto più sottile e più facile ad essere attraversata è l'escrescenza formata dall' ependima, tanto più facilmente il liquido trasuda dai ventricoli nella sostanza cerebrale e rende questa edematosa, molle, cosicchè finalmente, allorchè all' autopsia si toglie il medesimo dal cranio, lo si trova ridotto quasi allo stato di poltiglia e facilmente lacerabile. La quantità del versamento è variabilissima e può a poco a poco divenire considerevolissima: sotto questo riguardo però l'idrocefalo congenito è quello che ha il predominio. Quanto maggiore è la quantità del liquido e tanto più la massa cerebrale si mostra atrofica, per effetto della pressione che subisce.

La forma del cranio, quando questo non è completamente ossificato, o le suture e le fontanelle, per effetto della pressione cagionata dall'aumento del versamento poterono tornare nuovamente ad aprirsi, corrisponde a quella dell'idrocefalo congenito. Allorchè la scatola cranica è già validamente chiusa, l'aumento del volume del capo, prodotto dalla spinta del versamento nei ventricoli, non è che di lieve grado e suole aver luogo soltanto nel senso del dia-

metro trasversale del cranio stesso. In conformità di ciò anco la faccia non suole apparire tanto piccola in confronto del cranio, ed il capo acquista una specie di forma turrita. L'osso occipitale ha uno sviluppo considerevole, le ossa temporali si allungano in senso verticale, l'osso frontale si dirige obliquamente dal davanti e dal basso, in addietro ed in alto. Il capo ha subito il principale aumento del proprio volume nel senso del più gran diametro diagonale.

Nel caso di Zini la scatola cranica, che aveva assunta la forma accennata, appariva piccola in confronto della faccia. I ventricoli laterali erano dilatati e ripieni di un siero giallastro, l'ependima inspessito. Il cervello era atrofico e si distingueva per via di profonda anfrattuosità. Questo caso era inoltre complicato da che sopra ciascuno degli emisferi cerebrali, che presentava una depressione incavata, si trovava quale residuo di una pregressa pachimeningite emorragica, un sacco ripieno di un liquido sieroso.

Allorchè una meningite ventricolare diviene cronica ed è complicata da un'infiammazione della pia madre basilare, si trova questa membrana opacata ed inspessita, segnatamente nella sua espansione sopra il ponte fino al chiasma dei nervi ottici.

Sintomi e Decorso.

Col principiare della flogosi i bambini sogliono mostrarsi inquieti ed impazienti; i loro sonni sono turbati. Essi non dormono più per la durata del tempo che era per loro abituale: gli uni hanno una tendenza a dormire molto più a lungo di prima, gli altri invece dormono pochissimo, di un sonno leggero e si svegliano al più lieve rumore.

Ordinariamente si manifesta il vomito. Se in un determinato caso, trattandosi di lattanti, si potesse ritenere come causa del medesimo il nutrimento artificiale somministrato al bambino, questa cagione rimane assolutamente esclusa in quei casi in cui il bambino è nutrito in modo esclusivo dal latte di una madre sana o di una buona nutrice. In tali circostanze questo sintoma, e talvolta anco un passeggiero accesso convulsivo, è quello che desta l'attenzione del Medico. Il vomito contiene per il solito dei resti di alimento, ai quali è mescolata della bile.

Quasi subito questi bambini perdono l'appetito. La loro bocca è calda; essi si attaccano al seno con avidità perchè tormentati dalla sete, ma dopo aver succhiato due o tre volte lo abbandonano di nuovo. Le evacuazioni sono per lo più ritardate, e nei bambini di tenerissima età più dure che all'ordinario.

Nel principio del male le pupille possono mostrarsi già alquanto ristrette, ma però reagiscono bene sotto l'azione della luce.

I bambini già grandicelli si lagnano bene spesso di vertigini, motivo per cui non sono più in grado di camminare. L'eccitabilità reflessa si mostra esagerata, gli occhi e l'udito sono eccessivamente sensibili ai respettivi stimoli esterni. I bambini più attempati accusano violenta cefalalgia; i più piccoli corrugano il volto, increspano la fronte, e bene spesso portano le loro manine al capo, che è caldo ed arrossato. Talvolta si manifestano dei transitorii delirii.

Nei bambini di tenera età si notano dei movimenti di masticazione e di leccamento.

Esiste febbre di vario grado, la medesima però non è affatto continua. La respirazione in specie si mostra molto accelerata.

Tutto ad un tratto ed inaspettatamente vengono in scena degli accessi di convulsioni, le quali possono estendersi a varie regioni del corpo, ma che per lo più sono generali. Anco i distretti dell' oculomotorio e del facciale vengono interessati dalle medesime. Si riscontra strabismo convergente e divergente in ambedue gli occhi od in uno solo dei medesimi, ed inoltre nistagmo. Gli spasmi nel distretto del facciale sono molto variabili. Talvolta essi si estendono alla nuca ed ai muscoli del collo di un solo lato, cosicchè il capo s' inclina verso il medesimo e solo a stento si riesce a portarlo nella situazione normale. Si manifesta stridore dei denti. In una bambina di 5 mesi, che morì nel termine di 24 ore, fu osservato trisma continuo. Gli spasmi possono invadere il tronco, il diaframma e gli arti; la loro diffusione però è molto variabile. Talora è invaso dai medesimi tutto quanto il corpo, altre volte invece essi interessano soltanto l' una o l' altra metà laterale del medesimo, un arto, oppure solamente l' avambraccio e la gamba. In taluni rari casi esiste un' affezione incrociata, cosicchè sono colpiti dallo spasmo l' arto superiore di un lato e l' inferiore del lato opposto.

Gli spasmi sono più spesso di natura clonica che tonica, possono però anche alternarsi fra di loro, e bene spesso si trovano queste due forme contemporaneamente in uno stesso ammalato. Nella muscolatura del dorso suole predominare lo spasmo tonico. La bambina affetta da trisma presentava il torace fissato nella posizione inspiratoria, e nel tempo stesso si notavano degli spasmi clonici negli arti.

Insieme all'accesso convulsivo viene in scena il sopore, il quale persiste per tutta quanta la durata di quello. Durante l' accesso le pupille si dilatano, rimangono prive di ogni reazione, talvolta di ampiezza disuguale, in qualche caso ovali. La respirazione è naturalmente oltremodo irregolare; lo stesso dicasi del polso frequentissimo. È facile comprendere come si abbia durante l' accesso un elevamento della temperatura.

Può darsi, sebbene ciò accada di rado, che il bambino soccomba già nel primo accesso. Le alterazioni del respiro e dei moti cardiaci possono essere talmente considerevoli, da rimanere abolita la funzionalità dei relativi centri. Quanto più tenera è l' età dei bambini, e tanto più facilmente può aver luogo questo processo. È facile comprendere come se il cranio è tuttora aperto, il processo possa acquistare prontamente dimensioni maggiori che quando il cranio è chiuso.

Allorchè l' accesso si dissipa, la conoscenza non ritorna più completamente, ma rimane sempre più offuscata, in specie in ragione diretta della frequenza con cui l'accesso si ripete. Quanto più è attempato il bambino, e tanto più a lungo suole rimaner libero il sensorio.

A misura che l'essudato aumenta i bambini divengono soporosi. Gli organi dei più squisiti sensi non reagiscono quasi più, la sensibilità si mostra attutita. I rumori e la luce non producono più alcuna

impressione. Le pupille si dilatano, la loro ampiezza è spesso disuguale, talvolta sono ovali e prive di ogni reazione. La grande fontanella può farsi sporgente e tesa; questo fatto però non costituisce la regola.

I bambini giacciono immobili e silenziosi, oppure gemono, emettono dei lamenti e talvolta delle grida acute e strazianti. Le palpebre sono semichiuse, i bulbi rivolti verso una direzione o verso un'altra; talvolta girati in varii sensi. A quando a quando è stata osservata ptosi di una palpebra ed appianamento di uno dei solchi naso-labiali. Talvolta, sebbene di rado, il vomito si ripete anco in questo periodo.

Durante il decorso della malattia si manifesta a quando a quando, segnatamente nei piccoli bambini, l'opistotono. Dell'importanza di questi fenomeni abbiamo già parlato altrove.

La febbre, anco quando sale ad un grado piuttosto elevato, non tiene mai un andamento ben determinato: possono aversi delle esacerbazioni ora vespertine ed ora mattutine. La respirazione è irregolare e si riscontra talvolta il fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes. L'attività del cuore subisce pure dei cambiamenti, ed in conformità di ciò anco la frequenza del polso.

In un bambino di 6 anni, affetto da carie delle 6^a-8^a vertebre dorsali, da meningite spinale secondaria e da miellite, erasi sviluppata in seconda linea infiammazione della pia madre dei plessi. Per tutta quanta la durata di quest'ultima aveva esistito uno stato febbrile molto mite, ma pressochè uniforme.

Ordinariamente il sopore si mantiene costante in questo periodo, però, in taluni bambini già grandicelli, io ho osservato dei casi, nei quali esso era alternato da lucidi intervalli. Il volto è divenuto livido, le palpebre sono semichiuse o spasmodicamente aperte, bene spesso in modo disuguale dai due lati. Le pupille sono dilatate, spesso in modo non uguale, e prive di reazione. In taluni rari casi io le ho trovate contratte fino al momento in cui la vita si estinse.

Gli accessi convulsivi, che prima avevano conservata una certa regolarità nella forma sotto la quale si manifestavano, divengono completamente irregolari, e ad essi tengono dietro a poco a poco delle paralisi e delle contratture, le quali per il solito si estendono a quelle regioni che erano state maggiormente invase dagli accessi convulsivi. In un caso io ho veduto per es. contrattura dei flessori dell'arto inferiore sinistro e delle articolazioni di ambedue le mani. L'eccitabilità riflessa è abolita.

La temperatura si mantiene per lo più ad un'altezza febbrile, il polso è per il solito oltremodo frequente, la respirazione irregolare.

Giunti a questo punto la vita del malato si estingue, o durante un accesso convulsivo, oppure anco indipendentemente da questo dopochè è subentrato un rilasciamento presso che completo. Per lo più si riscontra un elevamento postmortale della temperatura.

La durata di questo processo è molto variabile, dappoichè ogni singolo accesso convulsivo può riuscire fatale. Quando la malattia tiene un decorso oltremodo grave, la morte può avvenire 12 ore, un giorno, o tutto al più due giorni dopo il principio della mede-

sima. Allorchè invece il decorso del male è lento esso si prolunga per varii giorni, ed anco per due o tre settimane. Nella grandissima maggioranza dei casi l'esito di questa malattia è letale. Talvolta però si è veduto arrestarsi il processo morboso dopo che si erano già manifestati varii accessi convulsivi ed anco il sopore. Una completa restituzione ad integrum non si verifica mai perchè il versamento ventricolare non può venire assorbito. Una volta che l'accrescimento di tale versamento siasi arrestato, sembra che il cervello possa in certo modo abituarsi alla compressione esercitata dal medesimo.

Gli accessi convulsivi diminuiscono a poco a poco, tanto d'intensità quanto di frequenza, la conoscenza ritorna gradatamente fino ad un certo punto. I più elevati sensi, segnatamente la vista e l'udito, cominciano a poco per volta a funzionare nuovamente in una maniera normale. Sempre però rimane un certo grado d'imperfezione dal lato dei medesimi. Le facoltà intellettuali possono ripristinarsi completamente, ma il bambino può restare afasico o sordo. Oppure la funzionalità psichica rimane più o meno completamente lesa ed i bambini rimangono dementi e non sono più in caso se non di esprimere il bisogno di mangiare e di bere. Le pupille acquistano per il solito un'ampiezza media, la loro reazione però si mantiene lenta, e lo sguardo di questi fanciulli rammenta quello degli ebeti. La sensibilità e l'eccitabilità reflessa sembra che possano tornare in condizioni normali. La motilità per il solito rimane in qualche modo inceppata. Rimangono poi permanenti in questi ammalati andatura incerta e barcollante, paresi e contratture in un solo arto od in varii dei medesimi. È stata osservata segnatamente paralisi dei due arti inferiori, ed in un caso contrattura dei flessori di tutti e quattro gli arti.

Il bambino può in queste condizioni continuare a vivere ancora per varii anni. In taluni casi isolati può aversi una guarigione imperfetta ed il bambino può godere di un relativo benessere, interrotto però a quando a quando da accessi convulsivi, i quali si ripetono ad intervalli, lasciando fra loro dei periodi di calma ora più lunghi ed ora più brevi. Tutto ad un tratto si manifesta la febbre, gli accessi convulsivi si fanno più intensi e più frequenti, ed il malato soccombe per effetto di una recidiva del processo morboso originario. Oppure quest' accidente non ha luogo. In allora, sotto l'influenza della continua ripetizione degli accessi convulsivi, l'intelligenza del malato va sempre più ottenebrandosi, le alterazioni nella sfera motoria si fanno più gravi, si sviluppano nuove paralisi e nuove contratture ed il malato può trascinare ancora per lungo tempo la vita in uno stato di demenza, qualora una qualche malattia intercorrente non venga a porre un termine a questa sua infelice esistenza.

Siccome eccezione a quest'ordinario decorso, Huguenin cita un caso assai singolare, riferito da Riecke nel 1835. Un bambino di 14 mesi presentò, nel 16° giorno di malattia, un copiosissimo scolo sieroso dall'orecchio destro, e quindi profusa diuresi. I fenomeni morbosi diminuirono molto d'intensità e quindi si esacerbarono di nuovo. Il copioso scolo dell'orecchio e la profusa diuresi si ripeterono fra il 19° ed il 20° giorno di malattia. D'allora

in poi subentrò la guarigione completa e l'udito si conservò perfetto in questo bambino da tutti e due gli orecchi.

In questi casi divenuti cronici, il capo non presenta alcun notevole ingrossamento, nè alcun cambiamento nella propria forma.

Può pure accadere però che il processo morboso entri nello stato di quiescenza per la ragione che l'intensità della flogosi ha fatto cessare la rapidità del trasudamento, ma quest'ultimo continua gradatamente e lentamente a progredire. Anco in questo caso i fenomeni morbosi si mitigano e si dissipano nella sopra descritta maniera, ma si ha a poco a poco un ingrossamento del capo e la formazione di un idrocefalo cronico. Se le suture e le fontanelle non sono per anco chiuse, nulla si oppone ad una graduale distensione del cranio per effetto dell'aumento del versamento. Se la chiusura del cranio non è avvenuta che da poco tempo, può accadere che l'aumento progressivo del versamento faccia sì che le ossa del cranio si allontanino le une dalle altre e la scatola cranica torni nuovamente ad aprirsi. In ambedue questi casi il cranio può acquistare a poco a poco un volume considerevole a presentarsi, per quanto riguarda la sua forma e la sua struttura, in quelle medesime condizioni che abbiamo analizzate e descritte nel capitolo relativo all'idrocefalo congenito.

Nel caso descritto da Young Thomson, il bambino, dell'età di 14 giorni e completamente sano e ben conformato, a cui esso si riferiva, era caduto, senza che questo accidente avesse dato luogo alla manifestazione di fenomeni particolari. Tre settimane dopo il capo di questo bambino cominciò a presentare un notevole ingrossamento. Allorchè egli ebbe raggiunta l'età di tre mesi esistevano già in lui manifesti i segni di un idrocefalo. Sei settimane appresso la circonferenza del capo misurava già 53 ctm. Sette mesi dopo la medesima aveva raggiunto 65 ctm. Le tuberosità frontali erano oltremodo prominenti, sulle suture e sulle fontanelle si sentiva una manifesta fluttuazione, il bambino non era più in caso di sostenere il peso della propria testa. Mettendo una candela accesa dietro una delle parti laterali del capo si vedeva trasparire dalla parte opposta la luce della medesima. Le facoltà intellettuali sembrava che non avessero subìto alcuna alterazione; il bambino per contro era divenuto molto magro e debole.

Allorchè il cranio è completamente e già da molto tempo chiuso, il versamento non è più in grado di nuovamente dilatare le suture e le fontanelle; però se tale versamento continua a crescere si verifica anco in questo caso, certo con lentezza molto maggiore di quando il cranio è tuttora aperto, un graduale aumento nel volume del medesimo. Questo cranio ingrossato però si distingue per la sua forma da quello precedentemente descritto. Non si riscontra in questo caso una divaricazione uniforme delle ossa del capo ed il cranio non presenta la forma, in generale, sferoidale. L'ingrossamento del medesimo ha luogo principalmente nel senso del suo più gran diametro diagonale. La squama dell'osso occipitale diviene molto larga, le porzioni squamose delle ossa temporali prendono una direzione perpendicolare, l'osso frontale si dirige in alto ed in dietro. La parete superiore delle cavità orbitarie non è de-

pressa, cagione per cui neppure i bulbi oculari vengono spostati in basso ed infuori, ma conservano invece la loro posizione normale. Il cranio così ingrossato assume una forma leggermente turrita, la faccia non apparisce così piccola, in confronto del cranio, come nei casi d'idrocefalo nei quali le suture e le fontanelle erano tuttora suscettibili di distensione, e mentre in quest' ultimo le gobbe frontali si mostrano prominenti, in quello la fronte sfugge invece in addietro.

Quanto più difficile riesce al versamento ventricolare di ampliare lo spazio del cranio già chiuso, e tanto più energica è la pressione che esso esercita sul cervello. In questo caso adunque sono molto più frequenti il difetto dell' intelligenza ed i disordini dei più elevati organi dei sensi, molto più frequenti quindi la sordità e l'afasia, nonchè le paralisi e le contratture.

In un antico caso riferito da Zini, il soggetto del medesimo, bambino di 5 anni, era completamente demente e morì a seguito di una intercorrente pneumonia e di colite cruposa. Alla sezione fu riscontrato non solo dilatazione dei ventricoli laterali, i quali erano ripieni di siero giallastro, ma anco considerevole atrofia del cervello. Quest' ultimo aveva dovuto subire non solo la compressione del versamento ventricolare, ma anco quella di una pachimeningite emorragica bilaterale. Come residuo di quest' ultima fu trovato sopra ciascuno dei due emisferi cerebrali, situato in un'escavazione esistente sui medesimi, un sacco ripieno di un liquido sieroso.

Diagnosi.

Nel principio del male non è affatto possibile distinguere la meningite dei plessi da una grave iperemia. Allorchè tanto l'una che l'altra di queste due malattie tengono un andamento acuto e letale possono presentare fenomeni identici e la diagnosi differenziale diviene possibile soltanto per mezzo dell' esame anatomico e segnatamente per quello della natura del versamento.

Questa meningite può venir confusa colla forma tubercolosa. Astrazion fatta da che quest' ultima assale in generale degl'individui cachettici ed in preda a qualche malattia cronica, mentre quella colpisce per il solito dei bambini sani, la meningite semplice si sviluppa quasi sempre in modo acuto ed ai fenomeni iniziali tengono dietro ben presto le convulsioni ed il sopore. Nella forma tubercolosa invece lo stadio dei prodromi ha una durata molto più lunga. Decisamente in favore di quest' ultima parla la presenza di tubercoli coroidei. Per tutto il rimanente sfuggono alla nostra osservazione, intra vitam, tutti quei caratteri distintivi che potrebbero servire a stabilire una diagnosi differenziale fra questi due processi morbosi. Per più estesi ed esatti dettagli intorno a questo argomento vedasi al capitolo relativo alla meningite tubercolosa.

La flogosi della pia madre della convessità ha a comune con la forma ventricolare acuta il repentino sviluppo. Essa si distingue da questa per il fatto, che col sopraggiungere delle convulsioni, la conoscenza rimane abolita, e per il solito permanentemente, dopo-

chè già prima della manifestazione di questi accessi, la medesima erasi mostrata di più in più alterata. Nella forma ventricolare la conoscenza rimane abolita durante l'accesso convulsivo, in appresso però essa ritorna, ed a poco a poco, col ripetersi degli accessi, si manifesta il sopore soltanto quando, a seguito dell'aumentata pressione la corteccia cerebrale è divenuta anemica. In allora esso pure diviene per il solito permanente.

Nella meningite della convessità la contrazione delle pupille è più energica e più persistente. Nella flogosi della pia madre dei plessi esiste pure dapprincipio ristringimento delle pupille, però a questo tien dietro ben presto dilatazione e mancanza di reazione delle medesime.

Nella infiammazione della pia madre della convessità gli accessi convulsivi sogliono diffondersi a tutto quanto il corpo, mentre nella forma ventricolare essi sono bene spesso limitati a certe determinate regioni. In favore di questo processo quindi parlano pure le alternative nei fenomeni spasmodici e la circostanza che in questa guisa si manifestano più facilmente delle paralisi e delle contratture.

Finalmente nella meningite della convessità la febbre tiene un andamento più continuo. La temperatura giunge presto ad un grado assai elevato e quando è possibile, s' innalza anco di più. Il polso ed il respiro acquistano una frequenza corrispondente all' elevamento della temperatura, e la conservano permanentemente.

Nella flogosi della pia madre dei plessi la febbre non suole essere così alta e l' aumento della sue intensità è più lento e graduale. Del resto la temperatura può andar soggetta, durante il decorso della malattia, a varie oscillazioni, ed in casi eccezionali può non elevarsi che di pochissimo al di sopra della normale. Anco la frequenza del polso può subire, nell' acme della malattia, delle alternative, e riscontrarsi nel medesimo ora un considerevole acceleramento, ed ora un rallentamento egualmente considerevole e repentino. Anco la respirazione suol presentare non poche irregolarità.

Un carattere distintivo finalmente lo abbiamo, quando il malato si mantiene in vita, nell' esito definitivo. Quantunque ciò non accada che in rarissimi casi, la meningite della convessità può terminare colla guarigione completa. La flogosi della pia madre dei plessi per contro lascia sempre dietro di sè i proprii residui, rappresentati o dalla permanenza di una certa quantità del versamento, o da un graduale aumento del medesimo e dallo sviluppo dell'idrocefalo cronico.

Quando quest' ultimo è divenuto molto copioso, la diagnosi del medesimo non è più dubbia. Quando esso non si è sviluppato che quando il cranio era già completamente chiuso, è possibile confonderlo con un' ipertrofia del cervello. I criterii per distinguere quello da questa ce li fornisce l' anamnesi. Per più estesi dettagli vedansi i rispettivi capitoli.

c. Meningite basilare.

Etiologia.

La meningite basilare è sempre associata alla flogosi dei plessi coroidei; però non è una conseguenza necessaria di ciò la presenza di un copioso versamento nei ventricoli. Talvolta si trovano questi pressochè vuoti e soltanto i plessi fortemente arrossati e tumefatti.

Le cause di quest' affezione sono il più delle volte oscure. Si è veduto la medesima svilupparsi in bambini perfettamente sani.

Essa può insorgere a seguito di carie dell' osso petroso o di otite interna. In ambedue questi casi essa rappresenta un fenomeno concomitante di una meningite della convessità. Quest'ultima può inoltre, nel caso di certe malattie e talvolta anco in quello di sviluppo spontaneo, acquistare una tale diffusione da interessare anco la pia madre della base, quella del cervelletto, del midollo allungato e del midollo spinale.

La meningite basilare è stata da me osservata nel caso di croniche infiammazioni e di suppurazioni dei pulmoni e nella nefrite. Oltre di ciò io la ho veduta insorgere una volta in un caso di vajuolo. In altri casi non fu possibile riscontrare alcuna cagione della medesima.

Ritter ha veduto la meningite basilare a seguito di flebite ombellicale.

Negli adulti la si è vista insorgere durante il decorso di una endocardite. Per quanto riguarda l'età infantile io non conosco alcun fatto che stia ad indicare l'esistenza di un nesso causale fra queste due malattie.

In generale è questa una malattia assai rara. Essa può svilupparsi tanto in modo acuto che cronico; ed egualmente acuto o cronico può essere il suo decorso.

Anatomia patologica.

La flogosi alla base ha la propria sede principale fra il ponte ed il chiasma dei nervi ottici. Non di rado essa si diffonde pure sul ponte fino al midollo allungato. La pia madre è in questa località infiltrata da un essudato, il quale, nel caso che contenga una grande quantità di pus, ha un aspetto giallastro, mentre quando il pus vi è scarso, ha un' apparenza gelatinosa ed un colorito giallo-verdastro. Per il solito la base in queste località è totalmente ricoperta da essudato.

Talvolta la flogosi si addentra nella fossa del Silvio e determina quivi un più o meno valido saldamento dei due foglietti della pia madre. L'arteria della fossa del Silvio è in allora bene spesso limitata da strisce bianche formate da globuli sanguigni bianchi emigrati.

Contrariamente a ciò che sostengono taluni altri Autori, non esiste sempre un' infiammazione della pia madre dei plessi. Ritter descrive nel modo seguente il reperto nel cervello e nelle sue

meningi riscontrato in un bambino di 8 giorni, morto a seguito di flebite ombellicale e di emorragia pure ombellicale. « Nei seni della dura madre sangue denso, piceo. Superficie del cervello pianeggiante. Meningi iperemiche; sostanza cerebrale pultacea, di color grigio-rossastro; ventricoli ristretti; plessi di color rosso-bruno. Sul margine anteriore del ponte del Varolio, e nella fossa del Silvio sinistra le meningi infiltrate da un essudato giallo-verdastro ». Oltre di ciò furono riscontrati i reperti di pleurite, di pneumonia e di peritonite.

In un altro caso, riferito pure da Ritter, invece, fu riscontrata la presenza di un versamento ventricolare. Questo caso riguardava un bambino di 20 giorni, il quale era stato originariamente affetto da catarro bronchiale ed intestinale e da emorragie intestinali. Alla sezione fu riscontrato: poco sangue nel seno longitudinale, anemia delle meningi, sostanza cerebrale pultacea, bianco-rossastra, plessi tumefatti, infiltrati di essudato, versamento giallo-opaco nei ventricoli. Nella base della pia madre essudato giallo-bruno.

Il versamento ventricolare può contenere un piccol numero di globuli di pus, ed avere quindi un aspetto opaco, grigio-biancastro. In altri casi tale versamento può essere di natura esclusivamente purulenta, tappezzare i plessi, notevolmente arrossati e tumefatti, di un sottile strato ed accumularsi in una qualche regione dei ventricoli laterali. Nella forma acuta di questa malattia l'ependima si mostra, anco in queste località, illeso.

Di tubercolosi non si trova naturalmente traccia in alcun luogo.

Quanto più considerevole è il versamento ventricolare e tanto più spiccati sono, sulla periferia del cervello, i segni della compressione del medesimo: appiattimento delle circumvoluzioni, anemia della corteccia cerebrale e della pia madre.

Una meningite della convessità non si riscontra che in rari casi, e non appartiene al quadro morboso dell' affezione che stiamo attualmente studiando.

Ordinariamente si trova stasi del liquido cerebro-spinale nella guaina dell' ottico.

Nella più gran parte dei casi io ho trovato la milza tumefatta e più consistente che nello stato normale. Una volta l'ho riscontrata disseminata di focolaj caseosi, insieme a pneumonite cronica (indurimento consecutivo a flogosi interstiziale) con focolaj caseosi, in parte obsoleti.

Anco Ritter riferisce di aver trovato in un caso la milza ingrossata.

Ignoriamo completamente qual sia la parte che quest' organo prende a tale malattia. Si potrebbe ammettere che la tumefazione del medesimo sia l' espressione del fatto che la meningite basilare appartenga, nel maggior numero dei casi, alla classe dei morbi infettivi.

Sintomi e Decorso.

I sintomi presentano spesso ben poco di caratteristico di questo processo morboso, tanto nel principio, che nell' ulteriore decorso

del male. Io credo quindi utile di riferire anzitutto, e brevemente, la storia clinica di uno di questi casi, dalla quale si può farsi un'idea relativamente all'ordine di successione dei diversi sintomi.

Una bambina di 5 anni fu accolta nell' Ospedale dei bambini il 1° luglio 1868. Ci venne riferito che essa è ammalata già da 8 giorni. Leggero edema della superficie del corpo. Vomito. La bambina si lagna di dolori al capo ed al tronco ed accusa senso di freddo e di calore. Coll'esame della milza si trova la medesima moderatamente ingrossata. L'esame chimico dell' urina rivela la presenza in essa di gran copia di albumina e di cilindri. — P. 116-114, T. 39, 3-39, 1° R. 24-30.

Al 2 luglio: misurando lo stato della febbre si riscontrò: P. 114-112-124, 38,9-38,9-40°. R. 26-30-58.

Nei giorni successivi lieve cambiamento. Vengono emessi in media, durante le 24 ore 400 ctm. c. di orina con peso specifico di 1018. La quantità dell' albumina diminuisce.

Al 7 luglio. Non si riscontra più albumina nell' orina. L'edema dei tegumenti cutanei aumenta.

La febbre era diminuita fino dal 3 di luglio ed oscillava fra P. 112-128, T. 38-39, 8° R. 24-40.

Al 7 luglio. Repentine manifestazioni di delirii, alternati da tendenza al sopore. Respirazione gemebonda. Contrazioni negli arti superiori. Pronunziatissima iperestesia, cosicchè la bambina si mette a gridare non appena la si tocca. P. 112-118-120, T. 37,9-38-38,2°, R. 36-32-28.

All' 8 luglio. Delirio alternato da sopore. Acute grida. Pupille mediocremente dilatate, con scarsa e lenta reazione. Lingua secca. Evacuazioni liquide e sottili. P. 114-112-98, T. 37,7-37,6, 6°, R. 24-24-38.

Al 9 luglio. Sopore continuo. Solo quando è chiamata ad alta voce la bambina ritorna in sè, ma subito dopo perde nuovamente la conoscenza. Pupille contratte, quasi senza reazione. Opistotono. Evacuazioni liquide e sottili. P. 100-120, T. 37,5-39°, R. 24-28.

La morte avvenne dopo pranzo, senz' alcun cambiamento nei sintomi. La misurazione post-mortale della temperatura diede per risultato, un quarto d' ora dopo la morte 40,5 ed un' ora dopo la medesima 39,6°.

Alla sezione fu riscontrata meningite basilare e meningite spinale; inoltre infiammazione dei plessi e modico versamento ventricolare. Emisferi appiattiti, solchi otturati; milza tumefatta.

Questa malattia è caratterizzata anzitutto dalla sua invasione brusca e repentina, e senza esser preceduta da prodromi, tranne che i bambini si lagnano talora qualche giorno prima di dolori nel capo. Un sintoma predominante è nella maggior parte dei casi una pronunziatissima iperestesia. Questa può essere talmente esagerata che il più lieve contatto provoca in questi ammalati acute grida ed altre manifestazioni di dolore.

Nel principio del male si manifestano degl' intensi delirii, alternati da tendenza al sopore, finchè poi quest' ultimo prende il sopravvento. Quando questi bambini vengono chiamati ad alta voce riacquistano per un momento la conoscenza. Nei piccoli bambini la grande fontanella si mostra tesa durante il decorso della malattia. Le pupille reagiscono lentamente, ed in ultimo si mostrano prive di ogni reazione. Esse possono essere anco contratte. Per

mezzo dell'esame oftalmoscopico si riscontrano i segni di stasi della papilla. La testa del malato è calda.

Anco per ciò che riguarda la sfera motoria io ho riscontrato, nei casi da me osservati, delle leggiere contrazioni e delle paresi, che interessavano gli arti inferiori. Non ho mai veduto per contro degli accessi di convulsioni generali. Quando invece la flogosi si estende alla pia madre spinale si manifesta opistotono.

Il vomito si associa non di rado a questa malattia, nella quale per contro non si ha mai costipazione del ventre. Nel caso sopra citato però io ebbi a notare evacuazioni involontarie. Per lo più esiste tumefazione della milza.

È stato asserito da alcuni che la malattia è accompagnata da intensa febbre, che la temperatura è molto elevata ed il polso pieno e duro. Il numero delle relative osservazioni è fino ad ora troppo scarso per poter trarre dalle medesime delle regole generali a tale riguardo. A me pure è accaduto di osservare dei casi nei quali la temperatura oscillò fra 39 e 40,9°, ed il numero delle battute del polso fra 126 e 162. Nonpertanto posseggo pure altre osservazioni nelle quali l'andamento del male fu conforme a quello del caso che a bella posta ho riferito al principio di questo capitolo. La frequenza del polso non fu mai eccessiva in quel caso (96-120), nè il polso stesso si mostrò mai straordinariamente pieno e duro. La temperatura, astrazion fatta dai due primi giorni, oscillò fra 36,6 e 39,9°, e solo poche ore prima della morte salì a 39°.

Quando la febbre è molto alta si hanno per il solito delle marcate remissioni mattutine, talvolta invece ha luogo il fatto opposto. In qualche caso la febbre giunse alla sua maggiore altezza verso il mezzogiorno; in questi casi però essa era alla sera più alta che al mattino. Nei casi da me osservati, ad una modica febbre succedette un considerevole elevamento post-mortale della temperatura, mentre in quei casi nei quali la febbre era stata intensissima, la temperatura discese, dopo la morte, di varii gradi, e spesso di più di 5°.

Quando la malattia tiene un andamento così acuto, la sua durata non oltrepassa quella di pochi giorni, o tutto al più di una settimana, e termina sempre colla morte.

In opposizione a quelli di questa forma, si dànno dei casi nei quali la malattia si manifesta in una maniera acuta e quindi assume un decorso lento. La durata della medesima si protrae in allora per qualche settimana, ed in taluni rari casi anco per 2-3 mesi. Sono stati pure osservati dei casi nei quali qualche tempo dopo sembrò che il malato fosse guarito e quindi si ebbe una recidiva del male. Io credo utile riportare qui uno dei casi appartenenti a questa categoria.

Un bambino di 9 mesi venne accolto nell' Ospedale dei bambini coi sintomi di una meningite basilare. Già da 3 settimane egli erasi ammalato presentando i fenomeni di una grave iperemia delle meningi cerebrali, ed era stato inoltre colpito da una paresi degli arti inferiori, la quale a poco a poco si dissipò. Pronunziatissima iperestesia, fisonomia esprimente l'ambascia, tendenza al sopore, vomito dopo ogni ingestione di liquido. Assenza di ogni fenomeno morboso relativo alla sfera moto-

ria. Nella misurazione della febbre si notarono le oscillazioni seguenti: P. 96-124, T. 36,6-37,9°, R. 18-36. Alla sera si avevano delle leggiere esacerbazioni febbrili fino al grado suaccennato. I sintomi si dissiparono a poco a poco e dopo 14 giorni il bambino fu fatto uscire dall' Ospedale come guarito.

Una settimana dopo il bambino vi fu riammesso perchè affetto da vajuolo in eruzione. P. 136. T. 38°, R. 28.

Al 2° giorno: P. 152-128, T. 38-37, 4°, R. 24-28.

Al 3° giorno: Sopore, fenditura palpebrale destra aperta, la sinistra semichiusa. Acute grida. Contrazioni nel braccio sinistro. Contratture in ambedue gli arti inferiori. P. 129-120-118, T. 36,4-37-37-2°, R. 24-24-30.

Al mattino del 4.° giorno avviene la morte senz'alcuna modificazione dei suddetti sintomi. P. 60, T 38.° R. 44.

Le misurazioni post-mortali diedero, un quarto d' ora dopo la morte 38, 4.° un'ora dopo la medesima 31.°

Sezione. Lieve meningite purulenta della convessità, segnatamente al di sopra del lobo anteriore dell'emisfero cerebrale sinistro. Considerevole essudato siero-purulento nella pia madre basilare, il quale è in special modo copioso al davanti del ponte e sui lati del medesimo. I foglietti della pia madre lassamente saldati fra di loro nella fossa sinistra del Silvio. In ambedue i ventricoli laterali copioso versamento siero-purulento. Difterite laringea. Milza voluminosa, pallida e compatta.

Politzer riporta il caso di un bambino il quale era guarito di una meningite basilare sofferta tre anni prima, dopo la quale però era rimasto molto magro. Egli venne assalito da una nuova meningite basilare a seguito della quale soccombette. Alla sezione fu constatata la presenza del nuovo processo, e come residuo del precedente fu trovato un essudato calloso, antico, obsoleto in corrispondenza del ponte. Questo reperto è rarissimo nell'età infantile.

Per ultimo riporterò l'osservazione seguente:

Un ragazzo di 5 anni venne accolto, il 5 febbraio 1875, nell'Ospedale dei bambini per spondilite in corrispondenza delle vertebre lombari ed ascesso per congestione, apertosi nella regione inguinale sinistra. Suppurazione abbondantissima; qua e là intensi dolori.

Al 25 marzo eruzione di varicella.

Al 7 aprile violenta cefalalgia estesa a tutto quanto il capo. Febbre altissima. Tremolìo in ambedue le mani e nella lingua. L' esame oftalmoscopico non ci fornisce alcun criterio per la diagnosi. Pupille mediocremente dilatate, reazione lenta. L'orina e le fecce vengono emesse involontariamente.

Questo stato si protrasse immutato per la durata di varii giorni. Nella notte a quando a quando delirio.

Al 13 aprile. Cessazione della febbre. Pupille dilatate, la sinistra più che la destra, reazione debolissima. Polso irregolare. Anco la cefalalgia è cessata.

Al 20 aprile. Il sensorio si è mantenuto, dopo la cessazione della febbre, costantemente libero. Sonno tranquillo. Pupille mediocremente dilatate, reazione lenta. Le orine e le fecce vengono emesse già da varii giorni per lo più involontariamente. Polso ora accelerato, ed in allora

abbastanza regolare, ora lento ed irregolare. In queste condizioni il polso si mantenne fino all'epoca del licenziamento del bambino, al 20 luglio, colle modificazioni però che il rallentamento e l'irregolarità del medesimo si fecero sempre più rare, mentre l'acceleramento costituiva la regola. Non furono più osservati degli elevamenti della temperatura. I movimenti febbrili verificatisi insieme allo sviluppo dei fenomeni cerebrali furono i seguenti:

	Polso			Temperatura			Respirazione		
	M.	M.	S.	M.	M.	S.	M.	M.	S.
d. 7 Aprile	120		142	38,5		40	26		30
» 8 »	140	144	150	38,8	39,9	39,6	28	34	34
» 9 »	136	150	160	38,5	39,5	40,1	32	34	30
» 10 »	140	144	144	38	39,5	39,3	28	32	28
» 11 »	140	136	148	38	39	39,6	26	36	40
» 12 »	128	130	146	37,7	38,5	39,3	26	38	38
» 13 »	120		132	37,4		38,8	30		32

Quando i fenomeni cerebrali si manifestarono, io mi aspettava, avuto riguardo alla malattia primitiva, allo sviluppo di una meningite tubercolosa. Dopo il decorso del processo morboso, esso può esser ritenuto soltanto siccome una meningite basilare semplice, i cui residui esercitarono una irritazione ed una compressione sul vago e produssero le suaccennate condizioni del polso.

Se prendiamo in più attento esame i fenomeni di questa forma cronica della meningite basilare, ci si presenta nuovamente, siccome il sintoma predominante, una considerevole iperestesia. La cefalalgia è intensissima, il sensorio di tanto in tanto ottenebrato, fino al grado di sopore, ma non costantemente. A quando a quando delirii. Il vomito può esistere oppure mancare. Nella sfera della motilità sono state osservate contrazioni e paresi, le quali però non erano permanenti. Può aversi pure opistotono. Sembra che non siano mai stati osservati dei violenti accessi convulsivi. La dilatazione delle pupille è variabile; l'esame oftalmoscopico rivela stasi della papilla e neuroretinite. A quando a quando è stato osservato nistagmo. Per tutto il resto questo processo morboso è caratterizzato dai cambiamenti che si verificano nei suoi sintomi e presenta inoltre qualche cosa di singolare sotto due diversi punti di vista. Ciò si riferisce anzitutto a che, sebbene la malattia sia per il solito accompagnata da meningite ventricolare, il versamento risultante dalla medesima non determina mai considerevoli fenomeni di compressione. Inoltre è singolare che, ad onta del considerevole essudato basilare, i nervi che vengono a contatto del medesimo presentino dei sintomi così poco costanti.

Le osservazioni relative a questa forma cronica della meningite basilare sono del resto assai scarse nell'età infantile. Sembra che tutti questi casi abbiano avuto fin qui un esito letale, quand'anche quest'ultimo sia stato preceduto da un periodo di tempo in cui il paziente sembrava guarito.

Diagnosi.

La diagnosi della meningite basilare è molto difficile, dappoichè i fenomeni della medesima sono molto variabili. È appunto per effetto di ciò che non la si può bene spesso distinguere dalla meningite tubercolosa. La diagnosi di quest'ultima potrebbe venire accertata soltanto dalla presenza, ben constatata, di tubercoli nella coroidea. Inoltre parlano pure a favore di quest'ultima la manifestazione di violenti accessi convulsivi, mentre questi sogliono essere molto più miti nella meningite basilare semplice, la quale tende piuttosto a produrre degli spasmi tonici e delle paralisi. Finalmente la meningite semplice ha, nei casi acuti, un decorso molto più rapido che quello della tubercolosa, e dà luogo ordinariamente a tumefazione della milza; fenomeno questo che io non ho osservato che raramente nel caso di tubercolosi acuta della pia madre, anco quando si trovava pure nella milza una grande quantità di tubercoli. Del resto possiamo trovarci in presenza di casi abbastanza numerosi nei quali la diagnosi differenziale non sia possibile intravitam. Neppure l'anamnesi è sempre in grado di fornirci un sicuro criterio diagnostico, dappoichè si è veduta talora la tubercolosi acuta insorgere in bambini apparentemente sanissimi.

Allorchè alla meningite basilare semplice si associa l'opistotono, essa può venir creduta una meningite cerebro-spinale. La manifestazione epidemica di quest'ultima malattia può rischiarare il diagnostico; non bisogna dimenticare però che tali casi possono manifestarsi anco sporadicamente.

Quella meningite basilare semplice che è accompagnata da febbre altissima, può venir confusa col tifo, e ciò tanto più facilmente allorchè esistono al tempo stesso tumefazione della milza e diarrea. Tale errore diagnostico però non è possibile che nel principio della malattia. Il modo uniforme con cui il tifo progredisce, l'indole caratteristica delle sue manifestazioni, la presenza dell' esantema tifoso, messi a confronto coi variabili fenomeni della meningite, assicurano il diagnostico.

È spesso molto difficile il poter distinguere la forma cronica della meningite basilare da altri processi morbosi. La persistente cefalalgia, quantunque variabile nella sua intensità, la presenza di ostinati spasmi tonici, e specialmente di un opistotono a lungo protratto, la mancanza o la tarda manifestazione di fenomeni paralitici, la quasi costante assenza di convulsioni, sono circostanze tali da far ritenere come probabile l' esistenza di questo processo, e stanno a prova della localizzazione del medesimo sulla pia madre basilare. Quando esistono soltanto alcuni di questi sintomi non è possibile di fare neppure una diagnosi approssimativa. La presenza di tutti quanti gli ora accennati sintomi però non esclude la possibilità che invece che da una meningite basilare essi sieno dipendenti da altri processi morbosi capaci di dar luogo ad una riduzione dello spazio in questa località. Tali processi morbosi possono esser rappresentati dalla formazione di tumori o da aneurismi delle arterie basilari.

Più esatti e sicuri criterii relativamente alla diagnosi differenziale non ci vengono forniti dallo scarsissimo materiale, riguardante la forma cronica di questa malattia, che fin qui possediamo.

Terapia.

Noi possiamo comprendere in questo capitolo la descrizione della cura di tutte e tre le forme della meningite, dappoichè non differisce che di pochissimo in ciascuna delle medesime.

Nel primo principio del male, quando ci troviamo in presenza dei fenomeni di una grave iperemia, è necessario un intervento attivo ed energico per parte del Medico. È questo il momento di ricorrere all'applicazione delle posche fredde, della borsa ripiena di ghiaccio sul capo e di procurare di ottenere un'energica rivulsione sul tubo intestinale per mezzo dei purganti salini, dell'infuso di sena, ecc. Le semplici iperemie si dissipano per il solito abbastanza presto dietro l'uso di tali compensi, e delle abbondanti evacuazioni intestinali possono riuscire a dissipare, nel giro di poche ore o di un giorno, i sintomi più minacciosi.

Quando già fino dal principio del male la cefalalgia e la febbre sono molto violente, o non si è potuto ottenere alcun mitigamento dei sintomi per mezzo dei sopraenumerati compensi, non si perda tempo e si ricorra ad un'energica sottrazione sanguigna per mezzo delle sanguisughe. Val meglio sottrarre una sufficiente quantità di sangue tutto in una volta, che ripetere l'applicazione delle mignatte. Possiamo però trovarci anco nella necessità di ripetere questa sottrazione locale, quando la prima non sia stata sufficiente a produrre un mitigamento dei sintomi, oppure quando abbia avuto luogo una esacerbazione dei medesimi. Le applicazioni fredde debbono essere mantenute a permanenza fino a che la temperatura è al dissopra di 39° C. Quando la medesima discende al di sotto di questa cifra, il ghiaccio sul capo dev'essere applicato soltanto quando la cefalalgia è intensissima e si mitiga dietro l'uso di tale compenso. Fra i rimedj esterni trovano talvolta la loro indicazione i vescicanti, piuttosto larghi, che si applicano alla nuca e si lasciano suppurare per qualche giorno.

Torei aveva applicato ad un bambino di 8 mesi le mignatte senz'averne ottenuto alcun benefizio. Siccome i sintomi erano minacciosi e l'esistenza del bambino in serio pericolo, egli aprì il seno longitudinale, in corrispondenza della grande fontanella, e sottrasse 90 grammi di sangue. Avendo veduto subentrare a seguito di ciò un miglioramento ne sottrasse altri 150 grammi. Dopo quest'ultima sottrazione, essendo scomparsi i fenomeni più allarmanti, egli chiuse la ferita ed il bambino guarì perfettamente.

Fra i rimedii interni, il calomelano è quello a cui si usa dare la preferenza. Quanto a me non ho mai ottenuto da tale rimedio alcun resultato soddisfacente in questa malattia. Io credo più razionale di somministrare, allo scopo di moderare il trasudamento, quei rimedj i quali agiscono irritando i nervi che producono la costrizione dei vasi sanguigni. Questi rimedj sono il solfato di chinina ed il salicilato di soda. Quando si vuole ottenere l'effetto non bisogna usare questi rimedj a dosi troppo piccole. Del solfato di chinino si debbono dare, ai piccoli bambini, 0,25 e del salicilato di soda 0,5, ripetuti da 2 fino a 4 volte al giorno a seconda dell'intensità dei sintomi. Trattandosi di bambini già grandicelli si deve ricorrere a

dosi doppie delle ora accennate. Questi rimedj hanno inoltre il vantaggio di mitigare direttamente la febbre. Quando i malati sono già in stato soporoso si possono somministrare questi rimedii per clistere.

Si può sperimentare anco l'uso della segale cornuta e dell'ergotina.

Fino a che i bambini conservano la conoscenza si procuri che essi sieno sufficientemente nutriti. Allorchè la conoscenza rimane abolita, questo cómpito riesce molto più difficile ed è bene spesso necessario ricorrere in allora all'uso dei clisteri nutrienti, cioè di latte, di brodo, o di rosso d'uovo.

Una volta manifestatosi il sopore bisogna andar molto cauti nell'uso delle applicazioni fredde e delle sottrazioni sanguigne. Si può ricorrere a tali compensi per diminuire la pressione sanguigna, ma bisogna abbandonarli quando si vede che essi rimangono inefficaci.

Quando nel principio del male fu riconosciuta la necessità di ottenere delle copiose evacuazioni intestinali, si deve ritenere come regola che nell'ulteriore decorso del male è necessario che tali evacuazioni abbiano luogo per lo meno regolarmente. Se il bambino è privo di conoscenza bisogna fargli somministrare dei clisteri di acqua semplice o coll'aggiunta di elettuario di sena, o di fiele bovino.

Il sopraggiungere delle convulsioni non esercita alcuna influenza sulla cura fin qui descritta. Per mitigare gli accessi delle medesime si ricorra all'uso delle moderate dosi di castoro, da 0,025 fino a 0,05 ogni o 3 ore. Questo rimedio mi ha in molti casi servito come un eccellente sedativo.

Tostochè la compressione nell'interno del cranio è giunta ad un grado tale da produrre sopore continuo e si è manifestata la dilatazione delle pupille, è innegabile che vi è poco più da contare sull'efficacia della cura. Purtuttavia non bisogna disperare innanzi tempo, nè cedere le armi. I bagni caldi a 28° R., con affusioni fredde sul capo, ripetuti ogni 3-4 ore, si mostrano utilissimi anco in questo periodo. Per lo meno essi possono giovare a mitigare l'intensità degli accessi convulsivi, al quale scopo riescono pure molto utili i bagni caldi a lungo protratti.

Quando nella forma ventricolare si è formato l'idrocefalo cronico, fino a tanto che il volume del cranio è suscettibile di subire delle modificazioni e di diminuire, vale a dire fino a tanto che le suture e le fontanelle non sono per anco chiuse, sarebbe biasimevole il rimanere inoperosi e, come suol dirsi, colle mani alla cintola.

A tale riguardo abbiamo anzitutto un caso molto istruttivo, pubblicato da Henoch e che credo utile di qui riportare in succinto.

Un ragazzo di 3 anni ammalò di meningite ventricolare, dopo che già da vario tempo eransi manifestati in esso dolori nel capo, alla nuca e negli orecchi, unitamente ad otorrea. A poco a poco si manifestarono in questo ragazzo retroversione del capo, dolore nella regione della nuca sotto l'influenza della pressione e di ogni più lieve movimento, e dolore continuo nella fronte. Gli arti si muovono liberamente; il bambino però non può nè camminare nè stare in piedi. Il sensorio è libero. Nel

pomeriggio modica febbre che termina con profusi sudori. L'applicazione delle mignatte e l'uso dell'unguento mercuriale cinereo, furono susseguite da un mitigamento dei sintomi. Un'esacerbazione dei medesimi, accompagnata da vomito, venne efficacemente combattuta col calomelano e coll'applicazione di un vescicante alla nuca. Una volta verificatosi il miglioramento fu amministrato il chinino per combattere gli accessi febbrili, che insorgevano in una maniera tipica, e più tardi venne associato all'uso del medesimo quello dell'olio di fegato di merluzzo.

Cinque settimane dopo che il bambino era stato preso in cura, la febbre ed i dolori erano scomparsi, esisteva però tuttora stitichezza del ventre ed incontinenza d'orina. I movimenti del capo erano più liberi; il medesimo però era alquanto ingrossato. Dopochè le suture e le fontanelle si erano già chiuse nei primi mesi del 2° anno di età, la sutura sagittale e la coronale si rammollirono e tornarono ad aprirsi. La circonferenza del capo misurava 53 ctm., il di lui diametro longitudinale 33 ctm., il diametro trasversale 31 ctm. L'intelligenza erasi conservata perfettamente normale. Venne usato l'unguento cinereo, ed internamente il calomelano con polvere di digitale. Ventuno giorni dopo il ragazzo era in condizioni normali. Quattro settimane appresso il bambino cominciò a camminare, e dopo altre quattro settimane non esisteva in esso più traccia della pregressa malattia, tranne l'ingrossamento del capo. Le suture cominciarono ad ossificarsi. Due anni dopo le suture erano completamente ossificate ed il bambino perfettamente risanato.

In questo caso si vede rappresentato in una maniera spiccata, il quadro morboso di una meningite ventricolare. Coll'aumento dell'essudato tornano a dilatarsi le suture e le fontanelle che erano chiuse già da un anno circa. È questo un processo che è già stato spesse volte osservato, siccome si rileva dalle relazioni di Barthez e Rilliet, di Gölis e di West. È invece un fatto rarissimo quello che, dopo questo processo la malattia si arresti, le suture e le fontanelle si chiudano nuovamente, si ossifichino, ed il malato guarisca completamente. Ci troviamo in allora costretti ad ammettere che lo stimolo, che l'aumento del versamento ha per lungo tempo determinato, siasi a poco a poco dissipato, e che, per la ragione che col mitigarsi delle flogosi la natura del versamento si è fatta sempre più sierosa, è divenuto possibile il graduale riassorbimento del medesimo. Sembra quindi che in questo caso sia riuscita utilissima la cura interna ed esterna col mercurio, associata ad un adattato regime dietetico.

Nel caso descritto da Young Thomson la guarigione fu ottenuta per mezzo di un'operazione chirurgica.

Un bambino di 14 giorni ebbe a soffrire, a seguito di una caduta, di una meningite ventricolare, e presentò 3 settimane dopo i segni più spiccati di un idrocefalo cronico. Localmente venne usata la tintura di jodio, internamente il calomelano, e più tardi lo joduro di potassio. In appresso si ebbe pure ricorso all'uso del fosfato di ferro e dell'olio di fegato di merluzzo. Malgrado ogni cura il volume del capo andava sempre aumentando. Esisteva forte tensione delle suture e delle fontanelle e fluttuazione di queste ultime. Il bambino non poteva più sostenere il peso del capo, che s'inclinava ora sopra una spalla ora sull'altra.

Le facoltà intellettuali si mantenevano normali ma il bambino dimagrava a vista d'occhio. Circonferenza del capo 65 ctm. Fu deciso di tentare la puntura, la quale venne praticata con un trequarti, sul lato sinistro della linea mediana ed alla distanza di 4 centimetri circa dalla fontanella anteriore. Furono evacuati 30 grammi circa di un liquido acquoso, chiaro, privo di albumina e fu poi applicata una fasciatura compressiva fatta con strisce di cerotto adesivo. Il giorno appresso venne dato esito ad un altro poco di liquido. Al 10° giorno, dopo l'operazione, si manifestarono negli arti del lato sinistro, dei violenti moti convulsivi i quali cessarono due ore dopo. Cinque settimane dopo il capo aveva riacquistato le dimensioni primitive. Per mezzo di una seconda puntura venne dato esito ad altri 60 grammi di un liquido lattiginoso. Circonferenza del capo 61-58 ctm. Aria marina e bagni di mare, preparati di ferro ed olio di fegato di merluzzo. In grazia a questi compensi il bambino acquistò forza e vigore. Due anni dopo il medesimo era perfettamente sano, robusto, intelligente e la sua testa non era troppo voluminosa in proporzione del rimanente del corpo.

Questo caso dimostra che in tali circostanze l'operazione è un compenso a cui non si deve trascurare di ricorrere. Esistono qui condizioni più favorevoli che nell'idrocefalo congenito, nel quale, a seguito della lunga durata della compressione esercitata dal versamento, ha avuto luogo l'atrofia del cervello, oppure quest'ultima ha preceduto il versamento. In questo caso adunque il cervello non è più suscettibile di un ulteriore sviluppo, e le ossa del cranio, per effetto dell'originaria influenza del processo patologico, hanno presa una forma ed una configurazione tale da non lasciar più speranza per un ritorno allo stato normale. Nell'idrocefalo cronico, formatosi dopo il parto, a seguito di meningite ventricolare, le condizioni sono più favorevoli. Qui abbiamo un cervello il quale aveva uno sviluppo normale ed il di cui ulteriore sviluppo è rimasto impedito per effetto della compressione esercitata dal versamento. Al tempo stesso le ossa, aventi in origine una conformazione normale, sono state spostate ed allontanate le une dalle altre per la presenza del versamento. Se in questo caso adunque, per mezzo della puntura e della evacuazione del liquido, si toglie la compressione, il normale accrescimento del cervello e del cranio può procedere senz'alcun ostacolo ed aversi così la guarigione completa. Nel caso che il versamento sia molto copioso, val meglio praticare delle piccole e ripetute punture anzichè evacuare una grande quantità di liquido tutto in una volta. I cambiamenti nelle condizioni che si verificano operando nel modo ultimamente accennato, possono, per la ragione che le ossa del cranio hanno bisogno di un certo tempo per potersi convenientemente adattare alle parti sottostanti, divenir causa di emorragie intrameningee e di convulsioni.

Nel praticare la puntura è preferibile servirsi di un trequarti molto sottile, che si deve far penetrare alla profondità di 3-4 ctm. Come punto di predilezione per la puntura si deve scegliere una fontanella od una sutura, in cui sia apprezzabile la fluttuazione, evitando però di pungere sulla linea mediana del cranio onde non ledere il seno venoso. Dopo aver dato esito ad una certa quantità

di liquido, si deve circondare il capo con una fasciatura compressiva, fatta con strisce di cerotto adesivo, e dopo qualche tempo ripetere la puntura.

Da taluni è stato raccomandato di praticare, dopo l'evacuazione del liquido, delle injezioni con una soluzione d'jodio o d'joduro di potassio. È questo un passo azzardato, perchè è necessario evacuare tutto quanto il liquido, tenendosi pronti a subire le conseguenze di questa pratica, se si vuole agire efficacemente coll'injezione sulla parete dei ventricoli e sui plessi. Dopo fatta l'injezione si deve lasciar venir fuori una parte del liquido injettato. Nella maggior parte dei casi non si sono avuti da questa pratica che degl'insuccessi. Solo il Turnesco ha guarito con questo metodo, siccome riferisce Huguenin, un bambino di 2 mesi. La puntura fu in questo caso praticata in corrispondenza della sutura fronto-parietale. La circonferenza del cranio, che era di 56 cent., fu trovata, 24 ore dopo l'operazione = 44 cent., e rimase tale anco in appresso.

Allorchè una meningite basilare è divenuta cronica, si può tentare di esercitare una qualche benefica influenza sul processo morboso mercè le ripetute applicazioni di vescicanti, le frizioni sul capo tosato con unguento cinereo, con pomata d'jodoformio, e pennellature con tintura d'jodo, associate all'uso interno dello joduro di potassio. I risultati di queste cure però sono molto incerti.

B. Meningite tubercolosa.

Bibliografia.

R. Whytt, Observations on the most frequent form of the hydrocephalus internus viz dropsy of the ventricles of the brain. Works of Robert Whytt edited by his son. Edinb. 1768. p. 725. — Fothergill, London med. observations and inquiries. 1871. Vol. IV. — Quin treatise of the dropsy of the brain. Dublin 1780. — Bader, Geschichte der Wassersucht der Gehirnhöhlen. 1794. — Cheyne, Essay on hydrocephalus acutus or dropsy in the brain. Edinb. 1808. — Löbenstein-Löbel, Die Erkenntniss u. Heilung der Gehirnentzündung, des inneren Wasserkopfes etc. Leipzig 1813. — L. A. Gölis, Pract. Abhandlungen über die vorzügl Krankh. des kindl. Alters B. I. 1815. Mit reichl. Literatur. — Coindet, Mémoire sur l'hydroncéphale ou Céphalite interne hydrencéphalique. Paris et Genève 1817. — Senn, Recherches anatomico-patholog. sur la meningite aiguë des enfans. Paris 1825. — L. Ch. H. Huschky, De encephalitide infantum sive hydrocephalo acuto. Jenae 1825. — F. M. P. Levrat ainé, Aperçus théoretiques et pratiques sur les causes, la nature et le traitement de l'hydrocéphale aigu. Paris 1828. — Jos. Brevis, De hydrope ventricul. cerebri acuto. Dissert. Berol. 1828. — Car. Al. Walter, Dissert. de hydroceph. acuto. Halae 1828. — J. Bricheteau, Traité théorique et pratique de l' hydrocéphale aigu ou fièvre cérébrale des enfans. Paris 1829. — M. D. Charpentier, De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocephale aigu (meningo-cephalite) des enfans. Paris 1829. — Papavoine, Gaz. hebdomad. 1830. vol VI. p. 113. — Becquerel, Recherches cliniques sur la Méningite des enfans. Paris 1838. p. 20. — Schweninger, Uber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursaohe des Hydroceph. acut. Regensburg 1839. — Rilliet, Archiv. de Médéc. 1846-1847. Dec., Janv., Févr. — Legendre, Recherches anatomiques-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846. p. 47. — Barthez u. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten deutsch von Hagen B. III. p. 542. 1856. mit reichlicher Angabe älterer Literatur. — Faye, Journ. für Kinderkr. 1858. 2. p. 433. — Samuel Wilks, Guy's hospit. reports 1860.

Sect. 3. Vol. 6. — Henoch, Beiträge zur Kinderhlk. 1861. p. 8. u. 1868. p. 36. — Ch. West, Journ. für. Kinderkr. 1861. 2. p. 17. — Bókai, Jahra. für Kinderhlk. V. 1862. p. 99. u VI. p. 186. — Brünniche, Journ. für Kinderkr. 1863. 2. p. 82. u. 1865. 2. p. 254. — Bazin, Journ. für Kinderkr. 1865. 2. p. 273. — L. M. Politzer, Jahrb. für Kinderhlk. VI. p. 27. 1863.— Greenfield, Lancet 1864. 1. p. 266. 297. 366. 833. 904. — Lund, Journ. für Kinderkr. 1865. 1. p. 208. — Bouchut, Gaz. des. hôpit. 1868. no. 152. u. 1869. no. 29. — Schuller, Jahrb. für Kinderhlk. VIII. 1866. p. 80. — Charlton Bastian, Edinb. med. Journ. 1867. B. XII. p. 875. — Brecht, Journ. für Kinderkr. 1869. 2. p. 145. — Steffen, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. II. 1869. p. 312. — J. L. Parry, The med. Times. Philadelphia. 1870-1871. p. 323. — Roger, Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. B. I. 1872. — W. S. Church, S. Barthol. Hospit. Reports V. 1869. p. 164. — Bautenberg, St. Petersb. med. Zeitschrift 1869. H. 4. p, 220. — Meigs and Pepper, A practical treatise on the diseases of children. Philadelphia 1870. p. 452. — James D. Mc. Ganghey, Philad. med. Times 1872. p. 195. — H. Power, St. Barthol. Hospital Reports Vol. IX. 1873.—J. A. Walldenström, Deutsche Klinik 1873. 29. — Nixon, The Dublin journ. 1873. 2. p. 335. — H. Rendu, Recherches cliniques et anatom. sur les paralysies liées à la meningite tuberculeuse. Paris 1874. — Joh. Seitz, Die Meningitis tuberculose. Berlin 1874. — W. A. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. 1876. p. 245.— L. Landouzy, Gaz. hebdomad. 1876. p. 685.— Grellett, Lancet 1876. p. 813. — Bertalot, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. IX. 1876. p. 227. — V. P. Gibney, New-York med. Record 366. 1877. — Giuseppe Silvestrini, Giorn. Venet. di sc. med. 1877. Maggio. — Jonathan Hutchinson, Ophthalm. hospit. rep. 1877. IX. 2. p. 111. — Reginald Southey, Brit. med. Journ. 1877. 1878. — Reimer, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. XI. 1. p. 2. 1877. — Byrow-Bramswell, Lancet 1878. 1. p. 9. — Henoch, Charité-Annalen Jahrg. IV. 1879. — A. Epstein, über Tuberculose im Säuglingsalter. Prager Vierteljahrschrift B. 142. 1879. — Seeligmüller, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XIII. 4. p. 334. 1879.

La meningite tubercolosa può, nello stesso modo che la semplice, rimanere più specialmente limitata o alla pia madre della convessità, o a quella dei ventricoli, oppure a quella della base. Noi preferiamo descrivere complessivamente questi tre processi.

Anco nel secolo precedente al nostro la forma semplice e la tubercolosa erano state ritenute siccome una medesima malattia, ed era stato considerato come carattere della medesima essenziale ora l'infiammazione della pia madre ed ora il versamento ventricolare. Senn, Guibert e Guersant furono quelli che, verso la fine del terzo decennio del secolo attuale, parlarono per i primi di una forma granulosa della meningite, e Papavoine per il primo assegnò nel 1830 a questo processo la qualifica di tubercoloso. Questo concetto venne prontamente adottato dai Medici di altri paesi , e venne d'allora in poi intrapreso un esattissimo studio di questa malattia, in specie a riguardo dell'anatomia patologica, dei sintomi e del decorso della medesima. Quanto alla sua etiologia, essa costituisce un punto tuttora controverso.

Etiologia.

La causa della meningite tubercolosa è costituita da uno sviluppo di tubercoli nella pia madre. Per il solito la loro presenza dà luogo ad un' infiammazione della pia madre: questa però non è una conseguenza assolutamente necessaria.

Da dove provengono questi tubercoli? Al giorno d'oggi regnano a tale riguardo varie opinioni. Taluni Autori, e questi costituiscono la grande maggioranza, convengono nell'opinione di B u h l, il quale ammette che esista in qualche parte del corpo un focolajo caseoso in via di decomposizione, dal quale ha luogo un assorbimento di materie infeziose, il quale avrebbe per conseguenza lo sviluppo di tubercoli miliari. A sostegno di questa ipotesi è stato citato il fatto che la tubercolosi della pia madre non si mostra che raramente come affezione isolata, ma che la deposizione del materiale infezioso si estende per il solito a varii organi. In quei casi nei quali non fu riscontrata la presenza di un focolajo caseoso, si spiegò questo fatto coll'ammettere che la sezione non fosse stata praticata colla dovuta esattezza.

In realtà le autopsie parlano in favore di questa ipotesi. Sono infatti rarissimi i casi nei quali non fu riscontrata l'esistenza del focolajo infezioso. In casi altrettanto rari fu trovata la tubercolosi limitata alla sola pia madre: ordinariamente invece essa si estendeva anco a varii altri organi e segnatamente ai polmoni.

Altri Autori accettarono la teoria dell'ereditarietà. Intorno alla medesima non abbiamo da dire che poche parole. A nostro avviso non esiste una tubercolosi ereditata; può però ereditarsi una disposizione particolare, esistendo la quale può, dato il concorso di circostanze a ciò favorevoli, svilupparsi la tubercolosi. Questa disposizione è più specialmente rappresentata dalla scrofolosi, della quale parleremo in appresso.

Taluni sono d'avviso che l'aria espirata da persone le quali a seguito di tubercolosi polmonare divennero tisiche, possa, se inspirata da altre persone, riuscire nociva a queste ultime e determinare in esse lo sviluppo della tubercolosi. Si citano taluni fatti in appoggio di questo modo di vedere, esempj di trasporto della malattia nelle famiglie per effetto di matrimonii: di questo fatto però mancano fino ad ora delle prove certe ed indiscutibili.

Vi sono finalmente alcuni i quali credono che il latte di madri, o di nutrici, tubercolose, o di vacche tisiche, sia capace di dar luogo allo sviluppo della tubercolosi. In appoggio di tale modo di vedere si citano pure gli esperimenti fatti negli animali, nei quali si è veduta svilupparsi questa malattia allorchè erano stati nutriti con latte di vacche tisiche. Saremmo quindi costretti ad ammettere che la materia infeziosa passasse, dal tubo intestinale, nelle vie linfatiche e sanguigne. Una tale questione però è tuttora ben lungi dal potersi ritenere come definitivamente risolta. Saremmo in ugual modo autorizzati ad ammettere che un alimento malsano avesse potuto dar luogo allo sviluppo di una disposizione congenita, ed avesse cagionato lo sviluppo di una tale disposizione in un organismo precedentemente sano.

Per il momento adunque noi vediamo sempre accennato il modo di sviluppo della tubercolosi per via dell'infezione degli organi affetti proveniente da un focolajo caseoso.

Lo sviluppo di un focolajo caseoso nel corpo è prodotto dalla legge, le disposizioni della quale noi comprendiamo sotto la denominazione di scrofolosi. La legge principale e fondamentale di questa si è che il corpo, allorchè è in qualche punto colpito da

un processo flogistico, non ha la tendenza a rendere, per mezzo dell'assorbimento o dell'organizzazione, il prodotto del medesimo quanto più prontamente è possibile innocuo per il corpo stesso. Al contrario esiste in tali corpi la tendenza a modificare questi prodotti quanto più lentamente è possibile, e non in una guisa nella quale essi possano essere tuttora utili all'organismo, ma bensì, per effetto della sempre crescente deficienza di nutrimento, a lasciarli disseccare e condurli quindi alla decomposizione. La scrofolosi può esistere come disposizione congenita, oppure essere acquisita a seguito d'insufficienza del nutrimento, o della cattiva qualità del medesimo, nei primi anni o nei primi mesi dell'esistenza. Il più di frequente questa malattia si trova localizzata nelle glandule linfatiche. Qualunque affezione, a cui vada congiunta un'alterazione della crasi sanguigna, qualunque irritazione che, per la via dei vasi linfatici si diffonda alle glandule, è capace di determinare un processo flogistico nelle medesime. Nei soggetti sani, e quando esso non sia stato prodotto da un'infezione, questo processo si dissipa in poco tempo e senza dar luogo a spiacevoli conseguenze, mentre negli individui scrofolosi i processi flogistici tendono a divenire cronici e sono ordinariamente susseguiti da caseificazione e da dissoluzione. Questi ultimi processi possono, per effetto di una cattiva nutrizione, venir favoriti anco nel senso che le materie assorbite, le quali sono mescolate alla linfa, esercitano un'irritazione diretta sulle glandule nelle quali il movimento degli umori è rallentato, nelle quali quindi la linfa può di preferenza spiegare una influenza. Dei processi caseosi analoghi a quelli che si osservano nelle glandule linfatiche possono, sotto l'influenza di adattati stimoli e di una disposizione scrofolosa, svilupparsi in tutti quanti i tessuti dell'organismo.

Allorchè in una qualche località del corpo esiste un focolajo caseoso, in qual modo può aver luogo la penetrazione delle parti costitutive del medesimo nelle masse umorali? Ciò non può aver luogo che per due vie, cioè: per quella dei vasi linfatici o per quella dei vasi sanguigni. Nel caso di glandule caseose il fatto è chiaro di per sè stesso, in altre condizioni per contro esso non riesce sempre abbastanza intelligibile. Quando nel caso di focolaj caseosi encefalitici o di laminette caseose nella pia madre, si sviluppa in immediata vicinanza dei medesimi il tubercolo miliare e rimane limitato a questa località, ci troviamo costretti ad ammettere che la materia infeziosa abbia dovuto prendere la via dei più vicini vasi linfatici. Un fatto simile può osservarsi nei polmoni quando in immediata vicinanza di focolaj caseosi sonosi sviluppati dei tubercoli. D'altra parte poi, quando la materia infeziosa è penetrata nei vasi linfatici e che da questi non è stata già depositata in un qualche punto, la medesima deve mescolarsi al sangue insieme alla linfa. Si dànno però anco dei casi nei quali è stato constatato il passaggio diretto di questa materia nel sangue. È stato cioè osservato la comunicazione diretta fra dei focolaj caseosi nel polmone e le vene polmonari.

Allorchè la materia infeziosa circola negli spazii perivascolari dei vasi della pia madre può dar luogo allo sviluppo di tubercoli miliari in questi spazii. Il medesimo per contro può avere origine

dall'endotelio dell'intima quando questa materia è mescolata al sangue. Havvi pure la possibilità che delle piccolissime particelle producano un'embolia capillare (H u g u e n i n), e che in tal guisa possano dar luogo in una maniera anco più certa allo sviluppo della tubercolosi. In favore di questo modo di vedere parla la circostanza che lo sviluppo di tubercoli miliari nella pia madre è stato trovato limitato al distretto delle diramazioni di un'arteria, e segnatamente dell'arteria sinistra della fossa del Silvio ; vaso questo che, siccome è notorio, è quello in cui si riscontra di preferenza localizzato il processo dell'embolia cerebrale.

Quando la materia infeziosa circola nel sangue, la tubercolosi miliare può formarsi in organi differentissimi. Ordinariamente ne è abbondantemente invasa la pia madre , però la deposizione sulla medesima può essere talvolta tanto scarsa da non dar luogo allo sviluppo di alcuna flogosi , ed i sintomi della tubercolosi sono in allora tanto lievi che vengono mascherati dai fenomeni del medesimo processo in altri organi.

Alcuni anni sono una bella e florida bambina di 3 anni , la di cui madre proveniva da una famiglia nella quale era occorsa assai spesso la tisichezza polmonare, venne assalita da un accesso eclamptico che prontamente si dissipò. A questo tennero dietro abbattimento , inappetenza e modica febbre. Assenza di cefalalgia e di vomito. Nessun disordine dell'intelligenza. Nei giorni successivi aumenta la frequenza del respiro, che diviene a poco a poco veramente straordinaria. All'esame fisico degli organi del respiro non fu riscontrato alcun che di anormale, all'infuori di fenomeni catarrali. A metà della terza settimana la bambina morì improvvisamente nella notte. Disgraziatamente non si potè aprire il cranio. Alla sezione fu riscontrata un'enorme quantità di tubercoli miliari nei polmoni. In seguito della limitazione della superficie respiratoria prodotta dalla presenza dei tubercoli, erasi sviluppato un enfisema interstiziale e sotto-pleuritico: quest' ultimo aveva dato luogo alla rottura della pleura del polmone sinistro e ad un pneumotorace prontamente letale. Io son d'avviso che l'accesso eclamptico rappresentasse in questo caso l'estrinsecazione di una leggiera infiltrazione di materia infeziosa nella pia madre.

Non sempre da un focolajo caseoso esistente, allorchè il medesimo non risiede nell'interno del cranio, ha luogo il trasporto diretto della materia infeziosa nella pia madre. Accade talvolta che solo in via secondaria si sviluppino in altre parti del corpo dei processi flogistici o tubercolosi con esito per caseificazione, e che quest'alterazione non giunga alla pia madre che dopo aver percorso varie tappe. Si dànno per es. dei casi di croniche affezioni delle ossa, e più specialmente di flogosi articolari, a seguito delle quali si sviluppa una bronco-pneumonia. O i prodotti di questi si caseificano, oppure a seguito della flogosi si sviluppa un processo analogo nelle glandule tracheali e bronchiali con esito per caseificazione. Da qui ha luogo il trasporto della materia infeziosa sulla pia madre ed in altri organi.

Non sono affatto rari i casi nei quali , a seguito di un catarro bronchiale cronico , si stabilisce una lenta flogosi , susseguita da caseosi, delle glandule bronchiali. Da qui può aversi direttamente

sviluppo della tubercolosi della pia madre, oppure si sviluppano dei tubercoli miliari nei polmoni, i quali si caseificano e si dissolvono insieme alle parti a loro limitrofe, invase dalla flogosi, oppure insorge infiammazione del tessuto polmonare con esito per caseosi, da dove la materia infeziosa può venir trasportata altrove, seppure non si ha, quale alterazione intermediaria, sviluppo di tubercoli miliari in prossimità del focolajo flogistico, i quali tubercoli subiscono alla lor volta la caseificazione e la dissoluzione prima che la tubercolosi giunga ad invadere la pia madre.

La storia seguente ci offre un esempio, ed al tempo stesso rappresenta il quadro morboso, di questa multiforme affezione.

Bambina di 9 anni e $^1/_2$, già fino dalla nascita debole di corpo e d'intelletto. Ebbe il morbillo all'età di 6 anni non ancora compiti e già da qualche anno si lagna di cefalalgia della quale non è possibile determinare con precisione la sede. Soffre già da lungo tempo di catarro bronchiale. I genitori della bambina assicurano di aver notato già da 3 settimane un cambiamento nell'umore e nel carattere della medesima, e di aver osservato come essa si mostri spesso apatica e rimanga per delle ore seduta in silenzio e collo sguardo fisso innanzi a sè. Otto giorni prima la bambina, tornata dalla scuola, erasi lagnata di mal di testa; e ciò dopochè nei giorni precedenti erasi inquietata per cosa di scuola. Colla cefalalgia si manifestarono pure vomiti di sostanze alimentari e di bevande, e febbre. Nel giorno successivo leggiere contrazioni in tutto quanto il corpo. Essa giace sempre sopra uno dei lati. Al terzo giorno delirii, interpolati da lucidi intervalli, e costipazione del ventre. Al sesto giorno sopore con intervalli semilucidi, durante i quali la bambina non fa che mettersi e togliersi gli abiti. Le orine vengono emesse involontariamente.

All'ottavo giorno di malattia la bambina vien portata all'Ospedale. Essa è molto indebolita, pallida e soporosa. Essa preferisce la giacitura sul lato destro e diviene inquieta quando si vuol muoverla da questa, e specialmente quando si vuol metterla supina. Moderato opistotono. Ambedue le pupille mediocremente dilatate e che reagiscono abbastanza bene. Nistagmo. In ambedue i polmoni rantoli sibilanti e tintinnio metallico. L'esame del cuore non rivela alcun che di anormale. Ventre depresso; fegato e milza non ingrossati.

P. 66-62, T. 36,5-38°, R. 30-40.

Al 9° giorno. Moderata stasi nella papilla. Vescica distesa: la bambina non ha più orinato da jeri mattina, per cui vien praticato il cateterismo. Dopo un clistere abbondante evacuazione di fecce dure. Continua il sopore. Ambedue gli arti inferiori sono flessi e non è che a stento che si riesce a portarli in estensione. L'opistotono si è fatto più grave.

P. 66-68, T. 37-37°, R. 20-20.

Al 10° giorno. Sopore con qualche lucido intervallo. La bambina ha mangiato e qualche volta ha risposto « no ». In generale essa si mostra apatica, giace continuamente sul lato destro e tiene le braccia e le gambe fortemente flesse. Non evacuazioni. L'orina viene emessa involontariamente.

P. 78-60, T. 38,5-37°, R. 20-18.

All'11° giorno. Completo sopore; sguardo fisso e globi oculari girati in alto. Arti in stato di flessione. Dalle narici scola in gran copia una

mucosità purulenta. Tosse leggiera. Respirazione irregolare. Fenomeno di Cheyne Stoke. Polso irregolare, la cui frequenza va sempre aumentando. Volto pallido, livido.

P. 74-140, T. 38-40,2°, R. 20-40.

Al 12° giorno. Collasso. Le battute del polso non si possono più contare. T. 36°, R. 42. Morte.

Necroscopia 30 ore dopo la morte.

Rigidità cadaverica: sufficiente pannicolo adiposo.

Cavità del cranio. Volta del medesimo molto sottile. Essudato gelatinoso fra la dura e la pia madre. Vene di quest'ultima fortemente iperemiche. Ventricoli, in specie i laterali, fortemente dilatati per la presenza in essi di essudato siero-purulento. Sulla base dal chiasma dei nervi ottici fino al di là del midollo allungato, flogosi purulenta della pia madre con numerosisissimi tubercoli miliari.

Cavità toracica. Faringe, esofago pallidi; epitelio facilmente distaccabile. Pleure normali. Mucosa della laringe, della trachea e dei bronchi tumefatta ed arrossata. Ambedue i polmoni edematosi nella parte anteriore; nella posteriore considerevole ipostasi. Bronchite diffusa con secreto muco-purulento. Sui tagli presenza di focolaj caseosi peri-bronchiali, gialli e grossi come un pisello: oltre di ciò numerosi tubercoli miliari.

Glandule bronchiali notevolmente tumefatte ed in parte caseificate e pigmentate.

Cuore, pericardio e grossi vasi normali.

Cavità addominale. Peritoneo sano. Fegato e milza di volume normale: nel parenchima di questi organi, e della milza anco nella capsula, alcuni tubercoli miliari. Idronefrosi a destra: rene sinistro normale.

Nell' ileo numerose ulcerazioni tubercolose.

Le glandule del mesenterio notevolmente ingrossate; in parte in preda ad un rigonfiamento midollare, ed in parte nello stadio di caseificazione con fusione centrale.

In questo caso il processo primitivo era rappresentato dalla flogosi cronica, dalla caseosi e dalla degenerazione delle glandule bronchiali e mesenteriche. In appresso si manifestarono la bronchite e la peribronchite, e dopochè i prodotti delle medesime erano già caseificati, ebbe luogo lo sviluppo della tubercolosi disseminata.

In altri casi queste alterazioni intermedie possono mancare completamente.

Un ragazzo di 5 anni fu accolto nell'Ospedale con una cronica infiammazione e suppurazione dell'articolazione del ginocchio destro.

Articolazione del ginocchio dolorosissima; obnubilazione del sensorio; vomiti; polso irregolare; evacuazioni intestinali normali.

P. 88-84, T. 38-39°, R. 20-16.

Al 2° giorno. Medesimo stato. P. 70-74, T. 39,2-39,6°. R. 18-18.

Al 3° giorno. Il vomito è cessato. Obnubilazione del sensorio. Il malato giace quieto e silenzioso emettendo di tanto in tanto un qualche gemito. I movimenti del capo provocano manifestissimi segni di dolore. Lingua asciutta, rossa nel mezzo e ricoperta sui lati da una patina biancastra. Stitichezza del ventre. Clisteri.

P. 82-80, T. 38,4-38,4°, R. 26-28.

Al 4° giorno. Sopore continuo; acute grida. Assenza di vomito. Evacuazioni intestinali normali.

P. 84-96, T. 38-39°, R. 28-40.

Al 5° giorno. Medesimo stato.

P. 80-82, T. 38,5-38,4°, R, 28-36.

Al 6° giorno. Strabismo. Ptosi a destra. Evacuazioni ritardate.

P. 100-132, T. 38,4-38,5°, R. 38-36.

Al 7° giorno. Continuano il sopore e la ptosi. Pupille dilatate, reazione scarsa. Catarro bronchiale. Il bambino evacua.

P. 84-158, T. 37,8-39,2°, R. 32-50.

All'8° giorno. Medesimo stato. Alternativo arrossamento delle guance. Paresi dell'arto superiore destro. Somma difficoltà della deglutizione. Le orine e le fecce vengono già da varii giorni emesse involontariamente.

P. 134-100, T. 38,4-38, R. 42-42.

Al 9° giorno. Sopore completo. Rossore alterno delle guance. Diminuita l'eccitabilità reflessa negli arti inferiori. Contrattura nell'articolazione del ginocchio destro. Assenza di convulsioni.

P. 116. T. 38,2°, R. 44.

Al 10° giorno. Identico stato. Aumento della frequenza del polso e del respiro.

P. 120-110, T. 38,8-38,8°, R. 50-58.

All' 11° giorno avvenne la morte coi fenomeni di semplice collasso.

Pulsazioni non più numerabili, T. 40, R. 60.

La temperatura postmortale raggiunse un quarto d'ora dopo la morte 40,4; un'ora dopo la medesima 39,4.

Necroscopia 26 ore dopo la morte.

Rigidità cadaverica. Fenditura orale stirata verso sinistra.

Cavità cranica. Dura madre non aderente, seni contenenti moltissimo sangue. Copioso essudato giallo-verdastro nelle maglie della pia madre, dal chiasma fino al ponte. Pia madre del ponte notevolmente opacata. Foglietti della pia madre della fossa del Silvio saldati da ambedue i lati. Copiosissimo versamento di siero torbido nei ventricoli laterali dilatati.

Cavità toracica. Esofago, laringe, trachea pallide.

Pleure normali. Enfisema in ambedue i polmoni. A sinistra, in addietro, bronchite capillare. Metà destra inferiore bronco-pneumonia incipiente, metà destra superiore un focolajo di rammollimento.

Tumefazione recente delle glandule tracheali e bronchiali.

Cuore, pericardio e grossi vasi normali.

Cavità addominale. Peritoneo sano. Nel fegato, nella milza, nei reni, nello stomaco e negli intestini, nessuna deviazione dallo stato normale.

Nell' articolazione del ginocchio destro suppurazione, distruzione delle cartilagini articolari e carie delle superficie articolari delle ossa.

In taluni rari casi si vede la tubercolosi acuta della pia madre svilupparsi, indipendentemente da qualsiasi cagione apprezzabile, in bambini perfettamente sani e robusti. Nella più gran parte dei casi però essa colpisce individui che sono già indeboliti a seguito di croniche alterazioni nutritizie, di malattie di lunga durata o di un qualche processo acuto.

Si vede la tubercolosi acuta della pia madre svilupparsi anzitutto a seguito di malattie delle ossa del cranio, e segnatamente di periostite e di necrosi parziale delle ossa della volta cranica, che

lascia a nudo una porzione della dura madre, ed inoltre a seguito di carie dell'osso petroso. Oltre di ciò la tubercolosi della pia madre può svilupparsi nel caso di un analogo processo nella dura madre, in quello di focolaj caseosi nel cervello, segnatamente nella corteccia, ed in quello di placche e di membrane caseose sulla pia madre, le quali provengono da una meningite tubercolosa e possono dar luogo ad una recidiva di questo processo.

La più frequente fra le cagioni della tubercolosi della pia madre però, è riposta nelle croniche infiammazioni e nelle caseosi delle glandule linfatiche. Cause quasi altrettanto frequenti sono i processi caseosi nei polmoni, e ciò indifferentemente, sia che questi dipendano da una pura e semplice infiammazione, sia che sieno soltanto la conseguenza di una tubercolosi miliare già esistente nei polmoni, come pure le antiche membrane pleuritiche con focolaj caseosi, e la tosse convulsiva accompagnata da bronco-pneumonia.

Alle ora enumerate cagioni debbonsi aggiungere pure la spondilite, con carie e meningite e la miellite spinale, soprattutto le malattie croniche accompagnate da suppurazione, gli esantemi acuti — scarlattina, morbillo, vajuolo — inoltre il tifo esantematico e la rachitide. Oltre di ciò la tubercolosi acuta della pia madre può essere la conseguenza di ulcerazioni caseose negli intestini e di nefrite cronica.

Una volta io l'ho veduta insorgere come conseguenza di un lupus che aveva cagionata la distruzione di una gran parte dei tessuti della faccia.

La tubercolosi miliare acuta è stata veduta anco in bambini di tenerissima età. I meno attempati, fra quelli ai quali si riferiscono i miei casi, avevano 3 mesi; fra quelli osservati da Barthez e Rilliet, 5 mesi. Stando ai resultati delle mie statistiche il più gran numero di casi si osserva nei bambini dell'età da uno a nove anni, e fra questi il contingente più numeroso è dato da quelli al di sotto dei tre anni. Il numero relativamente maggiore di questi ammalati è dato dai bambini di due anni. Barthez e Rilliet trovarono che il contingente più numeroso alla malattia in questione è dato dai bambini di 7 anni e $^1/_2$, mentre non se ne osserverebbe, secondo questi Autori, che un piccol numero di casi nei bambini dell'età di uno o due anni.

Io credo che in generale lo sviluppo di questa malattia dipenda più specialmente dalle condizioni nelle quali vive la popolazione. Nelle regioni sane, e nelle quali le condizioni del popolo non sono troppo misere, la malattia è più rara che nelle località malsane, ove anche le abitazioni sono umide e fredde, dove il popolo si nutrisce male, ove esiste quindi una disposizione acquisita alla scrofolosi, e tanto più quando la disposizione a quest'ultima malattia viene trasmessa per eredità dai genitori ai figli. Del resto ancorchè i genitori sieno perfettamente sani e vivano in buone condizioni, può una nutrizione non adatta dei piccoli bambini, in specie l'uso dei farinacei, generare in loro la disposizione alla scrofolosi o determinare anco lo sviluppo di lente flogosi delle glandule linfatiche. Riesce quindi difficile di potersi formare un criterio esatto relativamente alla frequenza con cui si manifesta questa meningite: per lo più però essa è un triste retaggio dei bambini che vivono

nelle grandi città. Il fatto poi che il più numeroso contingente a questa malattia venga fornito da quei bambini che sono tuttora nei primi anni dell'esistenza, dipende da che quanto più l'organismo è giovine e tanto più gravi e profondi sono i nocivi effetti che produce in esso un'alimentazione malsana, e tanto più facilmente esso diviene un terreno propizio per la scrofolosi. Per ciò che riguarda lo sviluppo della meningite tubercolosa in varii bambini di una stessa famiglia abbiamo in ciò un'analogia con quanto si osserva nella rachitide. Il trovarsi varii bambini di una stessa famiglia affetti dalla malattia in questione, dipende da che essi portano in loro stessi una disposizione ereditaria alla scrofolosi, e quindi si trovano nelle condizioni le più favorevoli per la formazione di focolaj caseosi in un qualche organo del loro corpo.

Per ciò che riguarda il sesso tutti gli osservatori sono concordi nell'ammettere che questa malattia si osserva con frequenza di gran lunga maggiore nei bambini che nelle bambine. La ragione di questo fatto ci è completamente sconosciuta.

Alcuni asseriscono che l'inverno e la primavera sono le stagioni più favorevoli allo sviluppo di questa malattia. Stando a ciò che la mia esperienza m' insegna, un tal fatto sarebbe vero soltanto per quanto riguarda la primavera. La ragione del medesimo può essere riposta in ciò che la stagione freddo-umida esercita una perniciosa influenza sulle malattie delle glandole linfatiche e predispone inoltre alle malattie degli organi del respiro.

Allorchè si è sviluppata una tubercolosi acuta della pia madre, essa è nella più gran parte dei casi susseguita da una flogosi di questo tessuto, la quale, a seconda della diversa sede dei tubercoli può invadere varie regioni ed essere variamente diffusa. Nel caso che il numero dei tubercoli miliari fosse troppo scarso per poter dar luogo allo sviluppo di una flogosi, i medesimi possono indurirsi, passare allo stato di obsolescenza, oppure subire la degenerazione caseosa, ed in questo stato dar nuovamente luogo alla formazione di tubercoli.

Anatomia patologica.

Lo sviluppo dei tubercoli ha luogo ovunque lungo il tragitto dei vasi sanguigni. Siccome abbiamo già detto altrove, la materia infeziosa di un focolajo caseoso provenendo dai canali linfatici, si deposita sull' endotelio degli spazii perivascolari e determina quivi lo sviluppo dei tubercoli miliari, oppure questi si formano in guisa identica sull' endotelio dell' intima dei vasi sanguigni. L' intima struttura dei tubercoli miliari rivela una disposizione reticolata formata da fibre sottilissime, nella quale sono racchiuse delle voluminose cellule di forma variabile, e splendenti, ad uno o più nuclei, insieme ad una grandissima quantità di cellule più piccole a nucleo unico. Fra mezzo a queste ora ricordate possono trovarsi pure delle cellule giganti: esse però non sono parte integrante della composizione di un tubercolo.

Siccome questi tubercoli sono privi di vasi sanguigni essi sono inevitabilmente destinati alla dissoluzione. Mentre scompare la struttura delle cellule, si forma un detrito composto da particelle

finamente granulari, quasi terrose, avviene la degenerazione grassosa del tubercolo e la tinta grigia originaria si converte in un'altra giallo-biancastra.

I tubercoli macroscopicamente visibili sono già formati, per quanto piccoli essi siano, da un conglomerato da varii noduli miliari. Sia che questi si sieno sviluppati nell' endotelio dei vasi sanguigni, od in quello dei canali linfatici, essi, insieme alla tendenza a formare dei più grossi conglomerati, hanno pure quella di addentrarsi e di proliferare, nel primo caso, seguendo una direzione centrifuga, negli spazii perivascolari, e nel secondo caso, seguendo una direzione centripeta, nei vasi sanguigni. In quest'ultimo caso possono, per effetto di questo processo, formarsi delle trombosi a seguito del l' impedimento della circolazione sanguigna, ed aver luogo pure delle emorragie.

Allorchè i tubercoli dànno luogo ad una flogosi della pia madre, questa decorre in un periodo di tempo molto più breve di quanto potrebbe esser necessario a quelli per arrivare allo stadio della necrosi e della degenerazione grassosa. Allorchè in tali casi, adunque, assieme a tubercoli acuti, grigi, se ne trovano dei gialli, si può esser certi che questi ultimi sono di antica data, che hanno tenuto fino allora un andamento innocuo e che sono essi che hanno dato luogo ad una nuova deposizione di tubercoli.

I tubercoli sviluppatisi in una maniera acuta si presentano, macroscopicamente, sotto la forma di noduli grigi, spesso splendenti, e molto variabili relativamente al loro volume. La presenza dei più piccoli fra i medesimi si scuopre bene spesso soltanto projettando una luce chiara sulla pia madre. Siccome i noduli sono situati lungo i vasi sanguigni sulla superficie interna della pia madre, così, per poterli esattamente osservare è necessario sollevare questa membrana con molte cautele. Quando lo sviluppo dei tubercoli è stato molto considerevole, si vedono spesso i medesimi seguire il tragitto dei vasi sotto forma di strisce di colore giallo biancastro.

Una volta sviluppatasi l'infiammazione della pia madre, quest'ultima si trova opacata, inspessita, ed il suo tessuto infiltrato da un essudato siero-purulento, di colore grigio-biancastro. Allorchè l' emigrazione dei globuli bianchi del sangue è considerevole, la pia madre si presenta, specialmente in corrispondenza della base, assai tumefatta, di un colore giallo-verdastro o puramente giallo. Fra mezzo a questo essudato si trovano non di rado, per le ragioni già esposte, dei piccoli stravasi sanguigni. Il maggior numero dei tubercoli sono compenetrati nell'essudato.

Il modo di sviluppo dei tubercoli nella pia madre è molto diverso, ed in conformità di ciò è pure diversa la località in cui si manifesta la meningite che è prodotta dalla presenza dei medesimi.

La sede di predilezione della medesima è per lo più la pia madre della base, in ispecie quel tratto compreso fra il chiasma dei nervi ottici ed il ponte; spesso però la flogosi oltrepassa questo punto ed arriva fino al midollo allungato ed anco più in basso. La diffusione nel senso laterale, di questo essudato è variabile. Per il solito esso si estende fino entro alla fossa del Silvio e dà luogo quivi ad un saldamento, più o meno valido, dei due foglietti della

pia madre che stanno l'uno di fronte all'altro. Se, usando tutte le cautele necessarie, si riesce a rompere quest' aderenza, si vede come non sia precisamente questo il punto esaminando il quale si possa, nel modo migliore e più certo, convincersi della esistenza della tubercolosi. Talvolta è invasa dal processo morboso la pia madre di tutta quanta la superficie del cervello, anco quella dei lobi anteriori. In alcuni casi è stata pure osservata tubercolosi ed infiammazione della pia madre della faccia basilare del cervelletto. Non di rado ha luogo in allora un saldamento fra il medesimo ed il midollo allungato.

I nervi provenienti dalla base del cervello e del midollo allungato sono bene spesso più o meno racchiusi nell' essudato e ricoperti dal medesimo. Solo in taluni rari casi si è potuto acquistare la prova che essi avevano partecipato al processo della flogosi: ordinariamente però ciò non avviene.

La flogosi della pia madre può esser rimasta più specialmente limitata alla base, quantunque per il solito si trovino pure dei tubercoli isolati anco sulla pia madre della convessità. Può darsi pure che sieno rimasti completamente immuni da questo processo i ventricoli, che essi presentino l' ampiezza normale, che normale sia pure la quantità di liquido cerebro-spinale in essi contenuto, e che conservino una struttura ed un aspetto perfettamente normale anco i plessi.

Nella maggior parte dei casi la meningite tubercolosa basilare si associa alla forma ventricolare; questa però non è stata mai osservata disgiunta da quella. I plessi sono tumefatti, compatti, di color rosso carico, e nella pia madre dei medesimi si trovano dei tubercoli isolati od in copia considerevole. La quantità del versamento ventricolare dipende dall' intensità della flogosi. Quanto più copioso è il versamento formatosi in modo acuto, tanto maggiore è la dilatazione dei ventricoli e la compressione centrifuga del cervello. Nel caso che non esista una meningite della convessità, si trovano le circonvoluzioni appiattite, i solchi obliterati, la corteccia cerebrale anemica, ed anemica pure ed asciutta la pia madre che riveste la medesima. La pia madre di questa regione si mostra alterata nella sua struttura solo quando essa pure venne invasa dalla flogosi. Il versamento ventricolare è per il solito di natura piuttosto sierosa che purulenta; però è stata osservata una stratificazione di pus sui plessi e sulle pareti dei ventricoli. Non di rado si trova del sangue frammisto al versamento. L' ependima sembra che non venga interessato nè dalla formazione dei tubercoli, nè dal processo flogistico: però le osservazioni relative alla partecipazione o no del medesimo alla malattia, sono fino ad ora troppo scarse per potersi formare a tale riguardo un esatto criterio.

Un versamento alquanto copioso dà luogo ad un edema acuto del cervello. Quest' ultimo è di per sè stesso dipendente dallo scarso deflusso della linfa, in conseguenza dell'ostacolata circolazione del sangue, e d' altra parte poi anco da un infiltramento, per effetto del versamento, delle pareti dei ventricoli e delle parti circostanti ai medesimi. Un tale infiltramento della massa cerebrale può aver luogo più facilmente in questo caso che nell' idrocefalo cronico, perchè quivi non esiste per anco quell'inspessimento dell'ependima,

che potrebbe opporre un ostacolo a tale processo. Il rammollimento del cervello può giungere ad un grado tale che dopo averlo tolto dalla cavità cranica e posato sul tavolo si allarga e si disgrega, obbedendo alle leggi della gravità, nel senso dei suoi diametri laterali.

La meningite ventricolare interessa sempre ambedue i ventricoli laterali in grado uguale , ed uguale è pure la quantità del versamento che si trova in ciascuno dei medesimi. Più raramente il terzo , e più di rado ancora è interessato dalla malattia il quarto ventricolo, che si mostra in allora ugualmente dilatato ed occupato dal versamento.

Lo sviluppo basilare dei tubercoli e la consecutiva infiammazione della pia madre si mostrano bene spesso non uniformi sopra i due lati, ma invece è sopra uno dei medesimi predominante l'intensità e la diffusione del processo morboso. I singoli lobi si trovano più o meno invasi dalla malattia ; e quando lo sviluppo dei tubercoli ebbe luogo originariamente per via embolica , il processo può rimaner circoscritto a regioni assai ristrette, come per es., secondo quello che è già stato osservato, al distretto delle diramazioni dell' arteria della fossa del Silvio. In corrispondenza della base del cervelletto si è veduto talvolta il processo morboso invadere soltanto la pia madre che ricuopre la parte inferiore dell' appendice vermiforme. La malattia può avere un'estensione assai limitata anco allorchè sia stata prodotta dalla presenza di circoscritti focolaj encefalitici che giungono fino alla pia madre.

La meningite tubercolosa della convessità può andar disgiunta da un identico processo sulla base e nei ventricoli : questo fatto però è molto raro. In allora non si riscontra alcun che di particolare all' infuori di una iperemia basilare; ed i ventricoli, astrazion fatta dalla piccola quantità normale di liquido cerebro-spinale, si mostrano vuoti. La meningite della convessità può uniformemente diffondersi sopra ambedue gli emisferi, oppure può esser pure prevalentemente, ed anco quasi esclusivamente, sviluppata sopra uno dei lati o sopra uno dei lobi del cervello. La pia madre è arrossata , tumefatta ed i suoi vasi sono dilatati. Si trova soltanto un essudato gelatinoso, torbido, nelle maglie della pia madre: in taluni rari casi questo essudato è di natura purulenta. Il processo può talvolta diffondersi alla superficie mediana degli emisferi. Nella meningite della convessità del cervelletto sono pressochè uniformemente interessate le due metà del medesimo , ed è in questo caso che si trova di preferenza un essudato purulento. Talvolta è stato trovato rammollito anco il cervelletto.

Non di rado si riscontra trombosi di una sola o di varie delle vene della pia madre.

In casi anco più rari si ha pure sviluppo della tubercolosi sulla dura madre. Essa è stata riscontrata sotto forma di granulazioni miliari, come pure sotto quella di placche caseose di antica data, le quali avevano dato luogo in questa località alla produzione di aderenze colla pia madre. In ambedue le forme ora accennate la tubercolosi della dura madre occupa sempre un' estensione assai limitata ; però può svilupparsi tanto sulla convessità del cervello,

quanto sulla base del cranio e sulla falce; ora su di un solo lato, ora sopra entrambi. I seni sono per lo più ripieni di sangue ed a quando a quando si riscontrano pure in essi dei trombi recenti. Queste placche caseose possono costituire il focolajo di nuove deposizioni di tubercoli. Molto raramente mi è accaduto di trovare dei versamenti gelatinosi fra la pia madre e la dura madre.

Anco la corteccia cerebrale può costituire il punto di partenza dello sviluppo dei tubercoli miliari. Oltre di ciò possono riscontrarsi nella medesima, siccome conseguenza della meningite, dei globuli bianchi del sangue emigrati, ed anco dei globuli rossi. Possono pure aver luogo delle emorragie nella corteccia. Per il solito si manifesta a poco a poco edema della corteccia cerebrale.

La tubercolosi della corteccia cerebrale può riscontrarsi siccome affezione primitiva, indipendentemente da ogni consimile affezione della pia madre. Una prova di ciò l'abbiamo nei conglomerati tubercolosi, caseosi di data antica, che si riscontrano insieme ad una meningite secondaria, ma anco senza di questa. L'età avanzata di questi focolaj si riconosce bene spesso per via dell'incipiente fusione centrale; talvolta anco per la presenza di una emorragia centrale. La forma dei medesimi è varia — sferica, allungata, globosa: — lo stesso dicasi del loro volume. In conseguenza di ciò essi hanno la loro sede unicamente nella corteccia cerebrale, oppure penetrano anco per alcun poco nella sostanza midollare. Tali focolaj sono stati pure osservati sulla superficie del cervelletto. Questi focolaj caseosi sono da per loro stessi bastanti a fornire il materiale per la deposizione di tubercoli.

In un caso io ho veduto un conglomerato caseoso nel peduncolo cerebrale destro.

La massa cerebrale si trova per il solito in un certo stato di anemia: solo i più grossi vasi sono ripieni di sangue. Nel caso di copioso versamento ventricolare si ha un edema diffuso ed un rammollimento, dai quali però sono sempre invase maggiormente le parti centrali che le periferiche.

Le alterazioni che si riscontrano nell'ottico, nel caso di questa malattia, meritano una speciale menzione. Siccome è notorio, questo nervo è anzitutto contenuto in un involucro formato dalla pia madre, ma fra quest'ultimo ed il nervo esiste un lasso tessuto cellulare. La pia madre quindi è racchiusa in una seconda guaina, formata dalla dura madre, e lo spazio esistente fra questi due involucri è in comunicazione diretta collo spazio subdurale, mentre il tessuto cellulare che si trova fra la pia madre e l'ottico, sta in connessione colle maglie della pia madre. Da ciò risulta che, quando la flogosi della pia madre si diffonde all'ottico, esisteranno i segni anatomici di una neuroretinite. Allorchè, a seguito di un aumento della pressione sul liquido cerebro-spinale, una certa quantità del medesimo è penetrato nello spazio esistente fra la dura madre e la pia madre che circondano l'ottico, si formerà una dilatazione ad ampolla di quello spazio, e si troveranno nell'occhio i segni anatomici di una stasi della papilla.

La tubercolosi della coroidea, sui reperti anatomo-patologici della quale fu dapprima richiamata l'attenzione, e fu quindi clini-

camente dimostrata da v. Graefe, da Fränkel e da altri, non si riscontra che raramente nella tubercolosi acuta della pia madre. Nel mio Ospedale io non ho potuto riscontrarla che 6 volte soltanto. Essa non è dunque un fenomeno concomitante necessario della meningite tubercolosa: quest' ultima anzi decorre, il più di frequente, disgiunta da quella. La presenza della tubercolosi della coroidea poi non costituisce sempre la prova dell'esistenza di una tubercolosi della pia madre. Io ho fatto la sezione di un individuo nel quale esisteva tubercolosi della coroidea in un occhio, ed inoltre tubercolosi acuta dei polmoni e della milza. La pia madre invece era completamente intatta. Possiamo dire soltanto che la tubercolosi della coroidea costituisce una prova dell' esistenza di una tubercolosi miliare acuta in un qualche altro organo del corpo. Sono stati trovati sulle arterie, di una o di ambedue delle coroidee, dei noduli gialli, del volume fino di una capocchia di spillo, i quali si mostrano prominenti e rendono sporgente la retina. Sono stati riscontrati varii di questi noduli in un occhio. I più voluminosi sogliono mostrarsi isolati.

Una volta, in un caso di tubercolosi acuta della pia madre, io ho trovato quasi tutta la parte centrale del ponte trasformata in una massa tubercolosa caseosa. Non esisteva che un sottilissimo strato periferico di sostanza cerebrale normale. In un altro caso io constatai la presenza di un sarcoma, a cellule rotonde, nella metà destra del cervelletto, al di sotto della pia madre.

Fra le malattie delle ossa del cranio, è stata osservata la carie dell'osso petroso, ed una volta, nell'Ospedale dei bambini di Pest, necrosi ed esfoliazione di talune porzioni della volta cranica a seguito di periostite, e la dura madre rimasta allo scoperto.

Oltre di ciò, nelle autopsie di individui morti a seguito di meningite tubercolosa ho riscontrato, siccome processi morbosi primitivi: infiammazioni croniche delle ossa, delle articolazioni dell'anca e del ginocchio con suppurazione, distruzione delle cartilagini e carie delle ossa, delle vertebre con carie, meningite e miellite spinale secondarie. Inoltre, ed anzi col più numeroso contingente di tubercolosi secondarie, infiammazione lenta, caseosa e suppurazione delle glandole bronchiali e mesenteriche. Rautenberg descrive un caso nel quale un conglomerato caseoso delle glandole bronchiali e mediastiniche aveva dato luogo ad una perforazione, tanto nell'esofago, come pure in una diramazione dell'arteria polmonare destra. Questo caso si distingueva inoltre per la presenza di un focolajo di rammollimento rosso nell'emisfero destro, che dalla corteccia penetrava fino entro alla sostanza midollare. Appunto in questa località eransi sviluppati in gran copia i tubercoli nella pia madre. In un gran numero di casi lo sviluppo della meningite tubercolosa è la conseguenza di lenti processi morbosi nei polmoni, vale a dire di pneumonite cronica o di tubercolosi con esito per caseosi. Inoltre nei cadaveri degl'individui morti a seguito della malattia in questione, sono stati osservati i reperti anatomici degli esantemi acuti, del tifo esantematico, della rachitide, della nefrite e della enterite cronica con ulcerazione caseosa.

Non soltanto la pia madre, ma anco i più svariati organi del corpo si trovano contemporaneamente invasi dalla deposizione di

tubercoli. Anco sotto questo riguardo stanno in prima linea i polmoni. Vengono in appresso la pleura, la milza, che nel caso di questo processo io non ho trovata che rarissimamente ingrossata, la mucosa degl'intestini, e quella del tenue più frequentemente che quella dell'intestino crasso. Io ho riscontrata una copiosa deposizione di tubercoli anco nell'intestino retto. Seguono quindi, in ordine di frequenza, il fegato, i reni, il peritoneo, le capsule soprarenali ed il pancreas. Nel fegato e nella milza i tubercoli miliari più o meno numerosi, si trovano tanto nella capsula che nel parenchima. Fra tutti questi organi la milza è quella in cui ha luogo di preferenza la deposizione dei tubercoli. Nel fegato si riscontrano a quando a quando delle degenerazioni tubercolose caseose delle pareti dei dutti biliari. In casi rarissimi sono stati trovati dei tubercoli miliari nel foglietto viscerale del peritoneo.

Sintomi e Decorso.

I sintomi di questa malattia sono diversi a seconda più specialmente della località in cui la medesima si sviluppa. Avremo quindi un complesso sintomatico diverso, a seconda che la meningite risiede più specialmente sulla base, o che sono contemporaneamente invasi dalla medesima anco i ventricoli, oppure che la flogosi si è sviluppata sulla pia madre della convessità. È facile comprendere come il quadro morboso debba presentarsi molto diverso, a seconda che la flogosi è diffusa a tutte e tre le ora ricordate regioni, oppure quando si tratta soltanto di una meningite basilare ed insieme ventricolare, od invece di quest' ultima associata a meningite della convessità. Oltre di ciò la sintomatologia viene pure influenzata dal fatto dell'essere il processo morboso bilaterale, oppure limitato più specialmente ad uno dei lati, o ad un solo lobo, o solamente ad una determinata regione di uno dei lati. Delle diversità nella sintomatologia si notano pure a seconda che la malattia ha interessato piuttosto gli uni che gli altri dei nervi provenienti dalla base del cervello, ed a seconda del modo con cui ciò è avvenuto. Una ben determinata influenza esercita pure sotto questo riguardo il fatto dell'essere contemporaneamente invasa dalla malattia in questione anco la pia madre del cervelletto, del midollo spinale e del midollo allungato.

Qualunque sia però la località della pia madre nella quale la flogosi si è sviluppata, questi processi hanno sempre, od almeno tranne pochissime eccezioni, a comune taluni sintomi che appartengono allo stadio dei prodromi. Noi facciamo qui astrazione da quei casi nei quali la meningite si sviluppa tutto ad un tratto, accompagnata da sopore o da convulsioni, in bambini apparentemente sani. I prodromi di questa malattia si riferiscono per il solito allo stato della nutrizione del corpo ed al sistema nervoso.

Il corpo di questi bambini comincia a diminuire alquanto di peso, le loro membra divengono deboli e flaccide, la pelle si fa asciutta e presenta una certa tendenza alla desquamazione. Anco i capelli, che nei bambini scrofolosi si erano mostrati fino a questo momento morbidi come la seta, cominciano a farsi asciutti. La fisonomia esprime l'abbattimento, la cute assume un colorito terreo o gial-

lastro. L' appetito diminuisce: nei bambini già grandicelli però è stata talvolta osservata una vera voracità per certi determinati cibi. I malati si mostrano a quando a quando tormentati dalla sete. I bambini lattanti si attaccano avidamente al seno, ma lo lasciano quasi subito come disgustati. La loro bocca è calda. L' abbattimento in cui si trovano fa sì che questi bambini rimangano volontieri coricati, o se ne stieno seduti silenziosi e tranquilli. Quelli di tenerissima età cercano sempre di tenere il capo appoggiato e portano bene spesso le loro manine al capo stesso, che è più caldo che d'ordinario. I bambini un po' più attempati si lagnano di tanto in tanto di mal di testa. Talvolta si manifesta il vomito dopo l'ingestione di cibi o di bevande, oppure anco quando i bambini sono digiuni. Le evacuazioni intestinali cominciano a divenire irregolari, ed a perdere l'aspetto di quelle emesse da bambini sani. Quanto più tenera è l'età del bambino, tanto più frequentemente si nota in esso una contrazione della fisonomia. Essi fanno dei frequenti movimenti di masticazione, e quando si tratta di lattanti, dei movimenti di suzione durante il sonno: bene spesso si vedono questi bambini leccarsi le labbra come se avessero sete. Non di rado li vediamo sbadigliare ripetutamente. Quando dormono non chiudono completamente le palpebre, cosicchè dei globi oculari, che tengono per il solito girati in alto, non si vede che il bianco della sclerotica. Allorchè son desti questi bambini tengono quasi sempre lo sguardo rivolto al soffitto, come se cercassero qualche cosa sul medesimo. L' ampiezza delle pupille si mostra alquanto variabile, e non è uguale in tutti i momenti. Già fino dallo stadio prodromico, sebbene non esista opistotono, si nota in questi bambini una tendenza ad affondare la parte posteriore del capo nei cuscini. Quanto più tenera è l' età del bambino e tanto più facilmente si riscontrano delle irregolarità nel respiro e nella funzionalità della cute. Alla sera ha luogo talvolta un moderato elevamento della temperatura.

È con questi fenomeni morbosi che comincia a rivelarsi lo stato anormale in cui si trovano i bambini. Essi divengono inoltre inquieti, capricciosi, sensibilissimi: gli uni si mostrano indifferenti per tutto ciò che li circonda, ed anco per le persone per le quali avevano dapprima una marcata predilezione, altri s' irritano e si arrabbiano per un nonnulla; e specialmente i bambini già grandicelli dimostrano spesso una marcatissima avversione per talune cose o persone, alle quali ritornano in altri momenti con una vivacità ed un attaccamento veramente morboso. Taluni passano con somma volubilità da un giuoco o da un' occupazione ad un' altra, altri invece se ne stanno seduti tranquilli e silenziosi, collo sguardo fisso nel vuoto. Alcuni di tali bambini si mostrano sempre sonnacchiosi, altri si agitano inquieti per delle ore nel proprio letto prima di riuscire a prender sonno.

Nei bambini grandicelli si notano talvolta fino da quest' epoca dei disordini nelle loro facoltà intellettuali. Essi sono molto tardi nel comprendere ciò che si dice loro o non lo intendono affatto, non riescono a combinare un discorso, si servono spesso di termini non corrispondenti alle idee che vogliono esprimere, o si arrestano a mezzo di un discorso o di una frase già cominciata.

Agli ora accennati fenomeni possono pure associarsi dei lievi disordini motorii, rappresentati da andatura incerta e vacillante, non che da una minore energia e durata dei varii movimenti.

Lo stadio dei prodromi può avere una durata di alcuni giorni o di qualche settimana, trascorse le quali si ha lo sviluppo acuto di un' affezione dei centri nervosi. I sintomi che vengono allora in scena, dovuti allo sviluppo dei tubercoli, e la natura di tali sintomi stanno ad indicare fino dal principio la località sulla quale si è effettuata la deposizione tubercolare. Così un precoce disordine delle facoltà intellettuali può servire come indizio che la tubercolosi interessa specialmente la convessità, mentre le alterazioni riferibili ai nervi provenienti dalla base, e segnatamente all' oculomotorio ed al facciale, rivelano la localizzazione del processo morboso sulla base del cervello.

Dopo che gli ora descritti fenomeni hanno persistito per la durata del tempo sopraccennato, scoppia tutto ad un tratto la burrasca e la malattia si manifesta con tutti i suoi più gravi caratteri.

Allo scopo di facilitare l' intelligenza del modo d' invasione e del decorso di questo processo morboso, crediamo utile riferire per extensum le osservazioni seguenti.

Una bambina di 4 anni venne accolta il 19 giugno 1867 nell' Ospedale perchè affetta da congiuntivite e cheratite, ed inoltre da otite interna cronica bilaterale. La bambina è ben nutrita, ed all'infuori delle ora ricordate affezioni, non presenta che una leggiera ottusità in corrispondenza dell' apice del polmone sinistro, nella quale località si riscontrano pure alcuni rantoli umidi.

Al principio di agosto si ha un' esacerbazione dell' otite accompagnata da violenti fenomeni febbrili. I dolori nell' orecchio destro si fanno intensissimi ed aumenta lo scolo del pus da quest' orecchio. Al tempo stesso si manifesta paralisi del facciale di questo medesimo lato. Coll'esacerbarsi della febbre erasi manifestato un edema generale in tutto quanto il corpo, il quale però scomparve dopo pochi giorni. Di quest' edema non si potè riconoscere alcuna cagione, e più specialmente non fu riscontrata alcuna malattia organica, alla quale il medesimo potesse venire attribuito. Tre settimane dopo l' otite era ritornata allo stato di prima e la febbre era scomparsa. Rimaneva però la paralisi del facciale.

L' ora accennata esacerbazione del male però aveva notevolmente alterato lo stato della nutrizione della bambina, e d' allora in poi il dimagramento fece in essa dei rapidi progressi. Il peso del suo corpo, che al momento in cui fu ammessa nell' ospedale era di chil. 48,15, si trovò disceso il 24 agosto a chil. 38,5, ed in appresso divenne anco minore d' assai.

Insieme a questo considerevole dimagramento, si manifestarono i fenomeni prodromici della meningite tubercolosa. La bambina aveva sonni turbati, era d' umore inquieto e facilmente irritabile. Essa non aveva più appetito, e di quando in quando vomitava. Si videro inoltre manifestarsi in questa bambina dei fenomeni di masticazione, di suzione e di leccamento, e fu notato pure che essa teneva lo sguardo fisso e gli occhi rivolti al soffitto della camera, come se vi cercasse qualche cosa. Le evacuazioni intestinali si fecero più rare. Insorsero dei leggieri fenomeni febbrili.

30 agosto P. 100-100, T. 38-38,5°, R. 24-27.
31 » » 100-112, » 38-38,5°, » 24-28.
1 » » 110-100, » 39-38,4°, » 24-30.

Al 2 settembre si manifestò tutto ad un tratto il sopore, dal quale però la bambina si svegliava se chiamata per nome ad alta voce. La malata preferisce la giacitura sul lato sinistro. Leggiere convulsioni in tutto quanto il corpo. Dall' orecchio destro scola un pus molto fetente, mentre dal sinistro non esce che un pus molto liquido e quasi inodoro. Ambedue i globi oculari rivolti in alto e mantenentisi rigidi in questa posizione. Emissione involontaria dell' orina.

P. 100-106, T. 38-38°, R. 24-24.

Al 3 detto sopore meno profondo. Nessuna evacuazione. Ventre incavato e depresso. Movimenti di masticazione e di leccamento. In tutto il rimanente stato identico a quello del giorno precedente.

P. 104-104, T. 38,6-38,5°, R. 20-34.

Al 4 sopore più profondo. La bambina dimagra a vista d' occhio. Una piega della pelle sollevata colle dita, persiste. Deboli convulsioni generali.

P. 106-112, T. 38-38,5°, R. 24-28.

Al 5 sopore alternato da intervalli semilucidi. Ambedue i globi oculari in stato di rigidità tonica e rivolti a sinistra. Evacuazioni normali; stridore dei denti. Rossore circoscritto, ora di una guancia ed ora dell' altra: talvolta repentino arrossamento di tutto quanto il capo. Frequenti sospiri.

P. 100-102, T. 38-38,5°, R. 38-32.

Al 6, profondo sopore; acute strida. Globi oculari costantemente girati verso destra. Pupille mediocremente dilatate; reazione delle medesime assai lenta.

P. 88-110, T. 37-38°, R. 24-38.

Al 7, sopore continuo; acute strida. Globi oculari girati in alto e verso destra. Pupille prive di reazione. Alla sera vomito.

Al giorno 8, profondo sopore. Le pupille contratte. La sinistra dotata di un modico grado di reazione. Per effetto dell'imperfetta chiusura della fenditura palpebrale del lato destro si è a poco a poco sviluppata infiammazione nel segmento inferiore della cornea. Evacuazione di materie dure dopo un clistere. Ventre costantemente incavato e depresso.

P. 88-90, T. 38-37,3°, R. 22-38.

Al 9, sopore come jeri: immutati anco gli altri sintomi. Dall' invasione della malattia in poi nessun accesso di convulsioni.

P. 76-80, T. 37-39,5°, R. 24-40.

Al 10, stato identico. Pupilla sinistra più fortemente contratta che la destra: collasso. Morte nel pomeriggio.

P. 52, T. 41°, R. 50.

Un' ora dopo la morte la temperatura discese a 37°.

Cavità del cranio. Dura madre alquanto aderente. Seni ripieni di sangue liquido e scorrevole. Dura madre inspessita e di colore sporco sull' osso petroso destro, sul clivo e sulla sella turcica. Carie dell' osso petroso destro.

Su tutta quanta la base del cervello si riscontra nella pia madre un essudato purulento in tale quantità, che la pia madre si mostra, per la presenza del medesimo, inspessita ed opacata. L'essudato penetra fin

dentro la fossa del Silvio. Nella pia madre basilare, al di sotto dell'emisfero sinistro, una modica emorragia. Nell'essudato trovasi raccolta una grande quantità di tubercoli miliari. Anco la pia madre della base del cervelletto è ricoperta da uno strato assai spesso di essudato purulento nel quale è contenuto un gran numero di tubercoli miliari. Condizioni identiche furono riscontrate nella pia madre della faccia inferiore del midollo allungato. I ventricoli laterali dilatati e ripieni di un versamento siero-purulento torbido. Le pareti dei medesimi alquanto rammollite. Le circumvoluzioni cerebrali appiattite, i solchi obliterati. Le vene della pia madre discretamente ripiene di sangue. Nelle maglie della pia madre della convessità un essudato purulento, di consistenza gelatinosa, in modica quantità. Il cervello pressochè anemico; la consistenza del medesimo alquanto più compatta che nello stato normale.

Cavità toracica. Nell' apice del polmone destro un antico focolajo caseoso. In ambedue i polmoni una grande quantità di tubercoli miliari. Nella parte posteriore di ambedue i polmoni un leggiero grado d' ipostasi. Le pleure sane. Nulla di anormale nella laringe, nella trachea e nei bronchi. Glandule bronchiali notevolmente tumefatte e caseose.

Cuore, pericardio e grossi vasi, normali.

Nel rimanente del corpo nessun' altra alterazione tranne un notevole ingrossamento e caseosi delle glandule del mesenterio.

L' esame dell' osso petroso destro rivelò che la parete inferiore della cavità del timpano era invasa dalla carie. La membrana del timpano era in gran parte distrutta, la staffa era situata nella finestra: gli altri ossicini dell' orecchio non si poterono rinvenire.

Lo sviluppo della tubercolosi miliare potè prevenire in questo caso da due focolaj diversi, cioè dalle glandule linfatiche caseose, e dall'otite interna. Se le glandule bronchiali caseose hanno prodotta la deposizione di tubercoli miliari nei polmoni, l'otite interna costituì il focolajo per la tubercolosi della pia madre. Dopo l' ultima esacerbazione dell' otite cominciarono a manifestarsi i prodromi della meningite tubercolosa. Al 2 settembre lo sviluppo del processo flogistico si annunzia per via della manifestazione del sopore. Al 7 detto cominciano i fenomeni di compressione con rallentamento del polso. La morte avvenne prima che il centro dell' attività cardiaca fosse entrato nello stadio della paralisi, mentre il polso si mostrava tuttora notevolmente rallentato. I disordini motori furono, astrazion fatta da quelli relativi al distretto dell' oculomotorio e del facciale, molto lievi.

Una bambina di 16 mesi viene accolta dall' ospedale per tosse e vomito che si sono manifestati in lei già da 8 giorni.

1° giorno. Bambina ben nutrita. Testa piuttosto calda, irrequietezza, fisso lo sguardo. Lingua patinosa, evacuazioni rare. Inappetenza, non sete. Vomiti ripetuti, in parte spontanei ed in parte dopo l' ingestione di bevande. Havvi in questa bambina la tendenza ad affondare l' occipite nei cuscini, senza però che esista opistotono. Lievi fenomeni febbrili, che ci vien detto esistano già da qualche giorno. L'esame del corpo di questa bambina non rivela l'esistenza in essa di alcuna affezione morbosa, tranne un leggero catarro bronchiale diffuso.

P. 80, T. 37,4°, R. 26.

2° giorno. Notte inquieta. Sensorio a quando a quando ottenebrato. Continua il vomito. Evacuazioni intestinali ottenute mediante clisteri. Nel rimanente nessun cambiamento.

P. 80-74, T. 37,5°, R. 26-30.

3° giorno. Sopore interrotto da intervalli semilucidi. Variazioni nello stato della grande fontanella, la quale si mostra ora sporgente ed ora depressa. Strabismo divergente. Pupille contratte e prive di ogni reazione. Movimenti automatici di masticazione e di leccamento. Due volte vomito. Ventre incavato e depresso. Polso irregolare.

P. 80-64-64, T, 37,5-35-37°, R. 16-20-30.

4° giorno. Sopore più persistente. Vomito. Globi oculari continuamente girati in alto; assenza di strabismo. Pupille contratte, prive di reazione. Nel rimanente lo stesso stato di jeri.

P. 80-88-104, T. 36,1-36,5-37,4°, R. 22-40-36.

5° giorno. Jeri a sera convulsioni, che si protrassero, senza interruzione, per un' ora. In appresso sopore continuo e profondo; fontanella tesa. Vivaci movimenti automatici di masticazione e di leccamento. Stridore dei denti. Rossore alternato delle due guance, a cui succede rapidamente il pallore.

P. 104-100-114, T. 37,2-37-37°,4, R, 20-22-30.

6° giorno. Sopore continuo. Convulsioni leggiere e di breve durata. Nel resto medesimo stato.

P. 100-112-108, T. 37-37-37,6°, R. 36-24-22.

7° giorno. Frequenti contrazioni in tutto quanto il corpo. Fenditura palpebrale destra aperta. Pupille contratte, prive di reazione. Per il rimanente medesimo stato.

P. 112-100-122, T. 37-37-38°,5°, R. 94-22-44.

8° giorno. Sopore continuo e profondo. È cessata la tensione della fontanella. Durante tutto il decorso della malattia gli esami rivolti a constatare l' esistenza di un soffio cerebrale hanno dato sempre resultati negativi. Globi oculari permanentemente girati in alto. La fenditura palpebrale destra come jeri. Deglutizione impossibile: in conseguenza di ciò somministrazione di clisteri nutrienti.

P. 100-104-100, T. 27,5-36,5-37,8°, R. 28-20-32.

9° giorno. Strabismo convergente. Pupille di ampiezza media, prive di reazione. Fontanella non tesa. Ventre permanentemente incavato e depresso. Contratture che presto si formano e presto scompaiono, e che si mostrano senz'alcuna regola, nei diversi arti.

P. 120-132-122, T. 40-38,7-37,8°, R. 58-28-26.

10° giorno. Pupille ristrette, fenditure palpebrali uguali, fontanella depressa. Non contratture; per contro accessi di convulsioni generali violente e che si ripetono con molta frequenza.

P. 76-118-92, T. 37,6-37,5-37,9°, R. 32-28-42.

11° giorno. Le convulsioni hanno continuato per tutta la notte con brevissimi intervalli fra un accesso e l'altro. La morte è avvenuta questa mattina di buon'ora dopo uno di tali accessi.

Alle 2 di notte P. 76, T. 35,4°, R. 32.
» 5 » » » 60, » 33,6°, » 30.

La temperatura postmortale fu trovata, $^1/_4$ d'ora dopo la morte, avvenuta alle 5 e $^1/_2$ ant. di 34°; un'ora dopo la morte di 33°. Sezione 30 ore dopo il decesso.

Cavità del cranio. Ossa craniche sottili, i tegumenti molli, pallidi, il periostio bluastro.

La dura madre tenacemente aderente alla volta del cranio, segnatamente in prossimità della grande fontanella. Nei seni molto sangue liquido e scorrevole. Vene della pia madre in stato di sovrariempimento sanguigno. Circumvoluzioni appiattite, solchi obliterati, corteccia cerebrale anemica. Il cervello molle: sulla superficie di un taglio praticato sul medesimo numerose punteggiature sanguigne.

Copioso essudato purulento nella pia madre della faccia inferiore del cervelletto e sopra il ponte. Sulla base del cervello questo processo è meno sviluppato e l'essudato è piuttosto di natura sierosa. In tutte queste località un abbondante sviluppo di tubercoli grigi. Infiammazione dei plessi, i quali contengono pure taluni tubercoli grigi e sono più qua e più là ricoperti di pus. Nei ventricoli dilatati si nota la presenza di un versamento siero-sanguinolento.

Per il rimanente i resultati dell' inspezione cadaverica sono i seguenti: aderenze pleuritiche recenti fra la base del polmone destro e la pleura che riveste il diaframma. Nel centro del lobo inferiore del polmone destro un focolajo caseoso, di antica data, apparentemente incapsulato, del diametro di 1,5 ctm. Glandule tracheali e bronchiali tumefatte ed in parte caseificate. Copioso sviluppo di tubercoli miliari nella capsula della milza: quest'organo però non è ingrossato.

In opposizione con quanto fu riscontrato nel primo dei casi qui riportati, nel quale la meningite tubercolosa aveva la propria sede principale sulla base del cervello, in questo secondo si tratta più specialmente soltanto di una flogosi ventricolare. Il processo morboso non è che pochissimo sviluppato nella pia madre della base del cervello; esso lo è invece considerevolmente sulla faccia inferiore del cervelletto. La pia madre della convessità è rimasta completamente intatta. I focolaj per la deposizione dei tubercoli sono in questo caso le glandule tracheali e bronchiali, ed il focolajo caseoso è situato nel lobo inferiore del polmone destro. I polmoni non sono invasi dalla tubercolosi, ma lo è soltanto la capsula della milza.

Un bambino di 3 anni e $^1/_2$ vien portato all' Ospedale perchè affetto da pneumonite cronica e da blefarite.

Bambino abbastanza ben nutrito; molta tosse. L'esame fisico dei polmoni rivela ottusità superiormente a destra e su tutto quanto il polmone sinistro. Si sentono ivi dei rantoli, in parte sonori, acuti, in parte sotto forma di respirazione bronchiale; il timbro della voce è alterato. Non esiste febbre; l'appetito è buono, le evacuazioni normali.

Pochi giorni dopo si manifestano delle diarree acquose, nelle quali si trovano frammisti dei fiocchi biancastri. L'esame microscopico fa riconoscere in essi la presenza di numerosi globuli bianchi del sangue. Al tempo stesso si sviluppa una modica febbre. Il bambino perde l'appetito e comincia a dimagrare.

Al 7 Maggio 1872 la febbre aumenta. Il bambino non vuole più alzarsi dal letto, e si mostra di cattivo umore e svogliato. Egli porta spesso le sue mani al capo, che è caldo ed arrossato, e si lagna di dolori nel medesimo. Egli si mostra molto sensibile alle influenze esterne, e segna-

tamente a quella della luce. Poco appetito; invece molta sete. Le evacuazioni sono ritornate pressochè normali, ma piuttosto rare. In questa guisa la malattia decorse per una settimana, senza presentare alcun cambiamento. Soltanto il processo morboso nei polmoni fece considerevoli progressi.

Le tabelle relative all'andamento della febbre sono le seguenti:

	Polso		Temperat.		Respiraz.	
	M.	S.	M.	S.	M.	S.
Al 7 Maggio:	132	134	39,2	40,4	24	28
» 8 »	136	140	39	40,5	40	40
» 9 »	120	136	39,4	39,7	36	34
» 10 »	144	124	39,5	39,6	52	40
» 11 »	132	132	39,4	39,9	44	32
» 12 »	132	152	38,9	40,2	52	74
» 13 »	140	140	39,1	39,7	56	64
» 14 »	136	150	38,5	40	44	52

Al 15 Maggio il bambino cominciò a divenire indifferente a tutto ed a presentare la tendenza a rimanersene tranquillo e silenzioso. Le pupille hanno una ampiezza media e reagiscono con grande lentezza.

P. 132-148, T. 39-40,3, R. 56-68.

Nei giorni successivi lo stato del bambino diviene sempre più inquietante: egli deglutisce con difficoltà ed emette involontariamente l' orina e le fecce.

Al 16 Maggio: P. 132-140, T. 38,5-39,9, R. 36-44
» 17 » » 124-144, » 39,4-39,4, » 36-68
» 18 » » 128-150, » 38,7-39,3, » 58-50
» 19 » » 160-132, » 39,2-39,3, » 32-44

Al 20 Maggio, dopochè il sensorio era andato negli ultimi giorni a poco a poco sempre più ottenebrandosi, si manifestò il sopore, dal quale il bambino non può essere svegliato che per un tempo assai breve. Si è sviluppata ad un tratto una paralisi di ambedue gli arti inferiori. I movimenti di questi ultimi, ed anco i toccamenti sui medesimi cagionano al bambino intensissimi dolori. Il dimagramento ha fatto rapidi progressi.

P. 130-140, T. 39,7-39,3, R. 50-50.

Al 21 Maggio la paralisi degli arti inferiori è scomparsa: i medesimi non sono più neppure tanto sensibili. Vengono in scena per contro degli accessi di convulsioni generali, le quali però invadono di preferenza la metà laterale destra del corpo. Sopore continuo.

P. 130-130, T. 39,4-39,4, R. 38-20.

Al 22 Maggio, stato identico. Frequenti accessi di convulsioni generali. Copiosa eruzione di miliare. Sopore profondo e continuo.

P. 110-144, T. 39,8-39,8, R. 44-40.

Al 23 Maggio, persiste la perdita della conoscenza. Frequenti accessi di convulsioni, continuamente prevalenti nella metà laterale destra del corpo.

P. 142-140, T. 38,4-40,9, R. 40-50.

Al 24 Maggio, identico stato. Il malato soccombe alle 3 del pomeriggio.

P. 140, 40,3, R. 36.

La temperatura postmortale fu trovata di 42 un quarto d'ora dopo la morte, e di 41,4 dopo altri 15 minuti.

Sezione alla mattina del 26.

Cavità cranica. Dura madre moderatamente aderente alle ossa del cranio. Nella pia madre della convessità di ambedue gli emisferi presenza di un copioso essudato, in alcuni punti piuttosto purulento, in altri piuttosto gelatinoso, che occupa più specialmente i solchi e ricuopre una quantità di tubercoli miliari. Il processo è più sviluppato nei lobi anteriori e laterali del cervello, che nei posteriori. Anco la convessità dell'emisfero destro è in più alto grado colpita dalla malattia. I tubercoli sono in parte disposti a gruppi ed in parte seguono, sotto forma di striature bianco-giallastre, il tragitto dei vasi sanguigni. La pia madre basilare non è interessata dalla malattia, i ventricoli sono vuoti e nei plessi non si riscontrano nè tubercoli, nè infiammazione.

Il rimanente del reperto anatomico, è il seguente: Glandule tracheali e bronchiali tumefatte e caseificate. Enfisema nelle parti anteriori di ambedue i polmoni. Nel lobo superiore destro pneumonite interstiziale cronica con trasformazione in cirrosi e bronchiettasie. Nella parte inferiore del medesimo una caverna ripiena di masse purulente e caseose. Oltre di ciò abbondante sviluppo di tubercoli miliari in tutto quanto il polmone destro. Nel polmone sinistro pneumonia cronica con formazione di focolaj caseosi disseminati. Fra questi ultimi una quantità di tubercoli miliari. Nel fegato le glandule portali erano tumefatte e caseificate. La milza era ingrossata e presentava, sulla superficie di un taglio praticato nella medesima, taluni piccoli noduli giallo-caseosi isolati. La capsula era inspessita ed opacata. Nella capsula del rene sinistro taluni noduli caseosi. Nel colon e nel retto talune perdite di sostanza di forma rotonda e con fondo purulento.

Questo caso si distingue dai due precedenti per il fatto che in esso non erano ammalati nè la pia madre basilare nè i plessi, ma il processo tubercoloso ed il flogistico erano invece esclusivamente limitati alla pia madre della convessità. I focolaj per lo sviluppo della tubercolosi erano in questo caso forniti dalla pneumonite cronica, coi suoi punti caseosi, e dalle glandule tracheali e bronchiali caseificate.

Io voglio ancora riferire brevemente un altro caso, il quale ci presenta il quadro della curva della febbre nella meningite tubercolosa, quale essa si riscontra nella più gran parte dei casi di questa malattia,

Un bambino di 3 anni fu ammesso il 2 febbrajo nell' Ospedale dei bambini per procidenza dell' intestino retto. A poco a poco si sviluppò, accompagnata da fenomeni febbrili, che si dissiparono poi verso la fine di maggio, una pneumonite cronica in ambedue i polmoni. Al 10 luglio si manifestò di nuovo, tutto ad un tratto, la febbre, accompagnata da cefalalgia e da vomito. Le condizioni del bambino rimasero immutate nei giorni successivi.

Al 13 luglio persiste tuttora il vomito. Sensorio alquanto obnubilato. Rallentamento del polso.

Al 14 luglio, identico stato. Dilatazione delle pupille.

Al 15 luglio, accessi di convulsioni generali ripetuti varie volte, e che sono più pronunziate nella metà sinistra del corpo. Durante l'accesso la conoscenza è completamente abolita, dopo il medesimo essa ritorna in parte. Assenza di vomito.

Al 16 luglio, leggiere contrazioni generali. Apatia quasi completa. Il polso, assai rallentato, è irregolare.

Al 17 luglio il sensorio era di nuovo più libero. Nel corso della serata di jeri erasi già notato un acceleramento del polso.

Al 18 luglio, intensa febbre. Stridore dei denti. Tremito generale, segnatamente nelle mani. Intenso arrossamento, circoscritto, di ambedue le palme delle mani.

Al 19 luglio, identico stato. Il bambino non può emettere l'orina.

Al 20 luglio, profondo sopore. Incipiente opacamento di ambedue le cornee; più specialmente della destra. Eruzione miliarica al collo. L'orina estratta artificialmente jeri conteneva albumina e materia colorante della bile. La morte avvenne alla mezzanotte senza esser preceduta da accessi convulsivi.

Tabella dell' andamento della febbre.

	Polso			Temperatura			Respirazione		
	M.	M.	S.	M.	M.	S.	M.	M.	S.
Al 10 luglio			128			39,8			40
» 11 »	100	116	116	38,9	39,4	39,9	44	32	48
» 12 »	108	100	88	38,5	39,6	38,7	28	36	48
» 13 »	68	68	56	38,5	38,6	38,1	32	36	36
» 14 »	58	60	60	37,6	38,2	38,4	36	36	36
» 15 »	60	72	88	37,9	38,3	38,1	44	34	34
» 16 »	84	96	100	37,7	39,1	39,4	40	43	40
» 17 »	112	128	124	39,5	39	39,4	56	36	40
» 18 »	124	148	152	39,4	39,3	39,2	40	32	20
» 19 »	156	164	168	38,8	38,7	39,9	36	32	40
» 20 »	164	164	168	38,8	39	39,9	40	36	72

La temperatura postmortale fu trovata di 41,9 un quarto d'ora dopo la morte, e di 40,4 un altro quarto d'ora dopo.

A prova del dimagramento che aveva prodotto questo processo, e della rapidità con cui esso aveva avuto luogo, basta il dire che il peso del corpo del bambino, che al 10 luglio era ancora di chil. 38,25, si trovò disceso il 17 luglio a chil. 32,5.

Sezione alla mattina del 22 luglio.

Cavità cranica. Dura madre della volta del cranio tenacemente aderente, in specie nella regione della gobba parietale sinistra. Le ossa del cranio sottili, la grande fontanella non per anco chiusa. Seni vuoti. Tanto sulla convessità che alla base essudato gelatinoso, purulento in modica quantità, e che è principalmente accumulato nelle maglie della pia madre situata nelle anfrattuosità. Nella pia madre tubercoli miliari grigi, i quali sono discretamente disseminati. Plessi arrossati e tumefatti; copioso versamento in ambedue i ventricoli laterali. Edema del cervello, consistenza del medesimo pultacea.

Per il rimanente ecco quanto fu riscontrato di notevole. Tumefazione e caseificazione parziale delle glandule bronchiali. In ambedue i polmoni

pneumonite cronica e peribronchite caseosa recente; tubercoli di data antica e recente. Tubercolosi delle pleure e del pericardio. Noduli miliari grigi nel fegato ed infiltrazione caseosa di taluni tratti dei dutti biliari. Conglomerati gialli caseosi nella milza alquanto tumefatta. Ulcerazione tubercolosa nel colon discendente.

Senza dubbio furono le glandule bronchiali caseose che fornirono in questo caso il focolajo per lo sviluppo dei tubercoli. La deposizione dei medesimi deve quindi ritenersi siccome avvenuta dapprima nei polmoni e solo in secondo luogo nella pia madre. Questo caso è inoltre rimarchevole per il suo rapido decorso, 11 giorni, e per la mitezza dei disordini relativi alla sfera motoria.

Dalle storie cliniche qui sopra riportate si rileva che la meningite tubercolosa presenta un quadro sintomatico assai diverso a seconda che essa si è sviluppata sulla convessità, sulla base o nei plessi. Ad onta della diversità dei fenomeni proprii di ciascuna di queste tre forme però, nel quadro morboso delle medesime esistono certi sintomi che tutte e tre hanno a comune fra loro. La differenza dei fenomeni però dipende non solo dal luogo di sviluppo della malattia, ma anco dalle condizioni individuali del malato, dalla sua età, come pure dalla natura delle malattie primitive, che costituiscono il focolajo per la tubercolosi, e dalle complicazioni esistenti; motivo per cui riesce difficilissimo tracciare un quadro morboso generale che possa servire di base per poter giudicare dell'esistenza di una meningite tubercolosa in ogni singolo caso della medesima.

Come la meglio accertata possiamo ritenere la suddivisione, ammessa da Traube, di questa malattia nei tre noti stadii. Si distingue cioè:

1. Lo stadio dell'irritazione. I bambini presentano un grado più o meno elevato di febbre. Talvolta questo stato è preceduto da un unico accesso di convulsioni. Le medesime però possono anco mancare completamente, come pure ripetersi più volte. Il sistema nervoso trovasi in uno stato di eccitamento morboso, e si riscontra in talune singole regioni del corpo o su tutto quanto il medesimo, una pronunziatissima iperestesia. L'eccitabilità riflessa è aumentata. Nei bambini già grandicelli si manifestano dei delirii. Al tempo stesso il ventre si fa incavato e depresso; si ha stitichezza del ventre stesso, e sonovi poi altri due fenomeni, i quali non mancano che in rarissimi casi, cioè la cefalalgia ed i ripetuti vomiti. Questi sono fenomeni che noi siamo autorizzati a riferire tanto alla meningite della convessità, quanto a quella della base. Quanto più e quanto più presto rimangono lese l'intelligenza ed il sensorio, e tanto più si è in diritto di credere che la malattia abbia la propria sede sulla convessità, ed in seconda linea nella corteccia cerebrale; mentre tanto l'intelligenza che il sensorio rimangono illesi per un tempo molto più lungo nel caso di pura meningite basilare. La durata di questo stadio suol essere, in media, di una settimana.

2. Lo stadio della compressione. Questo si mostra pronunziatissimo in quei soli casi nei quali ha avuto luogo un versamento ventricolare. Allorchè questo manca od è molto scarso, i segni di

questo stadio possono essere debolissimi, e sembra pure che essi possano completamente mancare, oppure si confondono coi sintomi degli altri due stadii e non sono riconoscibili. Questo stadio è più specialmente caratterizzato dall'estrema variabilità dei sintomi, cosicchè il quadro morboso, per quanto riguarda certi determinati fenomeni, segnatamente della sfera motoria, si presenta nel giorno successivo totalmente diverso da quello del giorno precedente, ed anco nel giro di poche ore si riscontrano nel medesimo delle notevoli differenze. I sintomi della così detta compressione sono principalmente rappresentati dal sopore, dal rallentamento, e spesso anco dalla irregolarità del polso, dalla irregolarità del respiro, da costanti o variabili cambiamenti nello stato delle pupille, dai segni della stasi nella papilla ed anco della neuroretinite. L'incavamento del ventre, manifestatosi già nel primo stadio, è divenuto molto pronunziato. I vomiti si osservano talora anco in questo 2° stadio, non però in tutti quanti i casi, e sono più rari. Uno dei fenomeni principali di questo stadio è costituito dalle alterazioni relative alla sfera motoria. Si riscontrano infatti degli spasmi tonici e clonici più o meno intensi. Fra i primi si nota, salvo poche eccezioni, l'opistotono, il quale si distingue dagli altri consimili spasmi, per la sua uniformità, quantunque anco relativamente all'intensità del medesimo possano riscontrarsi non poche oscillazioni. Le contratture si formano e si dissipano. Gli spasmi tonici e le contratture invadono solamente talune determinate regioni, mentre gli spasmi clonici possono invadere tutto quanto il corpo. Soprattutto poi un fatto proprio di questo stadio è un continuo cambiamento delle forme dello spasmo, spesso con risoluzione completa delle forme pregresse. È pure in questo stadio che divengono più spiccati quei fenomeni i quali stanno ad indicare che anco i nervi basilari sono interessati dalla malattia. La durata di questo 2° stadio suole essere pure di una settimana circa.

3. Il 3° stadio nel quale si ha uno stato di rilasciamento in tutto quanto l'organismo. Subentra uno stato di tranquillità e di riposo foriero della non lontana morte; il processo morboso determina la paralisi dei centri dell' attività cardiaca e del respiro situati nel midollo allungato. Il sopore è profondo e continuo. Il polso, che aveva subìto un rallentamento nel 2° stadio, diviene celerissimo, a cagione della graduale paralisi dei nervi inibitorii del cuore, ed irregolare. Nella sfera motoria cessano gli spasmi e cedono il posto al rilasciamento ed alle paralisi. Nella più gran parte dei casi la temperatura si eleva, ed anco la frequenza del respiro diviene, poco tempo prima della morte, straordinaria.

La durata di questo periodo può oscillare fra qualche giorno e poche ore.

Noi studieremo adesso lo stadio dei prodromi ed i tre successivi stadii della malattia già sviluppata, esaminando più dettagliatamente i sintomi e le differenze relative al modo di sviluppo del medesimo.

Taluni negano addirittura l'esistenza di uno stadio prodromico. La ragione di ciò sembra che sia riposta nel fatto che, o in taluni casi è mancata l'occasione di osservarlo, oppure che non si è pensato a comprendere i sintomi esistenti e che andavano man mano

moltiplicandosi, in un quadro, che avrebbe richiamata l'attenzione sulla malattia in via di sviluppo. Non è detto che in ogni singolo caso debbano esistere tutti quanti i sintomi che abbiamo di sopra enumerati. Spesso non si riscontra che qualcuno dei medesimi, ed anco quando ci troviamo in presenza della più gran parte dei medesimi, non possiamo esser mai sicuri che ad essi terrà indubitatamente dietro una meningite tubercolosa. Possiamo trovarci in presenza di una grave iperemia della pia madre, col cessare della quale si dissipano anco i fenomeni che eransi già manifestati. In taluni casi infatti, nei quali esistevano aggruppati la maggior parte ed i principalissimi dei sintomi prodromici della meningite tubercolosa, e nei quali io mi attendeva, con una certa tal quale sicurezza di vedere svilupparsi questa malattia, vidi invece svanire questi sintomi ed insorgere invece un semplice e regolarissimo tifo addominale, certo con una prevalente affezione del sistema nervoso. Sembra che lo stadio dei prodromi si manifesti più spiccato nei piccoli bambini che in quelli di età più avanzata. Tanto negli uni che negli altri si ha il vomito, ma i bambini di tenera età vomitano più facilmente, essendo in essi meno sviluppato il fondo dello stomaco. Un fenomeno singolare è sempre quello di vedere il vomito manifestarsi senza che il bambino abbia preso alcuna specie di alimento, quindi nelle primissime ore del mattino. Nei piccoli bambini si ponga mente ai disordini nel distretto dell' oculomotorio, del facciale e dell'ipoglosso. Già varii giorni prima che la malattia si manifesti, si nota a quando a quando un leggiero grado di strabismo, ora convergente ed ora divergente, e si vede come durante il sonno le loro palpebre non si chiudano che a metà. Si notano inoltre in questi bambini delle più o meno pronunziate contorsioni della fisonomia (grimaces) ed i ben noti movimenti automatici di masticazione, di suzione e di leccamento. Taluni bambini presentano già di buon'ora la tendenza ad approfondare l'occipite nei cuscini. Assai presto pure suole manifestarsi in essi la stitichezza del ventre.

Quando varii degli ora enumerati sintomi si trovano insieme riuniti, bisogna stare in guardia, e non qualificare lo stato del bambino come leggiero. Qualche volta si può esser tratti in inganno dalla presenza di una semplice ma intensa iperemia, ed in allora si vedono dissiparsi a poco a poco tutti i fenomeni morbosi ed il bambino guarisce. Non si dimentichi però che può anco aver avuto luogo una deposizione di tubercoli, che probabilmente era per quella volta troppo scarsa per poter produrre la meningite. Può anche darsi del resto in allora che i tubercoli s'induriscano e divengano innocui, oppure anco che subiscano la degenerazione grassosa e così costituiscano più tardi il focolajo per la formazione di nuovi tubercoli, mentre esiste tuttora, e pronto a fornire nuova materia infeziosa, il focolajo caseoso che fu il primo fattore del male.

Esistono nonpertanto realmente dei casi nei quali, ad onta della più scrupolosa attenzione non si riescì a poter constatare la presenza di alcun fenomeno prodromico. Questi casi però costituiscono delle rare eccezioni. Io ho visto ammalare di meningite tubercolosa, che percorse i suoi tre stadii e terminò poi coll'esito letale, un bambino di 9 mesi, il quale, allorchè si sviluppò quest'affezio-

ne, era in apparenza sanissimo e riceveva un eccellente nutrimento dal seno di una madre sana e robusta. In una bella giornata la bambinaja andò, come di consueto, nel giardino annesso alla casa e riparato dai venti. Ivi il bambino si addormentò, in un'ora per lui insolita, e per tutto il decorso della malattia, che terminò come abbiamo detto colla morte, non si riebbe mai più da questo stato di sopore. Nella di lui famiglia non esisteva una disposizione alla scrofolosi. Disgraziatamente non potè esser praticata l'autopsia.

Ad ogni Medico alquanto occupato si sarà certamente presentata l'occasione di vedere dei bambini, apparentemente sani e robusti, venire tutto ad un tratto colpiti da un accesso di convulsioni, svilupparsi quindi il processo della meningite ed il bambino soccombere durante il decorso della medesima.

Certo è però che lo sviluppo della meningite, non preceduto da alcun fenomeno prodromico, costituisce un fatto decisamente eccezionale. Per conseguenza allorquando si è chiamati per visitare dei piccoli bambini indisposti, è necessario aprir bene gli occhi e guardarsi da tutti i lati, onde evitare la poco gradita sorpresa che dietro il quadro morboso assai incerto di un disturbo gastrico, non si nasconda quello della meningite tubercolosa.

Coll'iniziarsi del primo stadio la meningite si dichiara. Se poi questa sia di natura semplice o tubercolosa, si può determinare approssimativamente soltanto in quei casi nei quali siasi avuto occasione di osservare i prodromi e quando esistano nell'organismo scrofolosi od altre malattie le quali sono adattate a fornire un focolajo per la formazione dei tubercoli. Oltre che alle infiammazioni delle glandule linfatiche, si deve osservare attentamente se esiste una qualche malattia cronica degli organi del respiro.

Il primo stadio va distinto per la manifestazione di una febbre continua, mentre dei leggieri fenomeni febbrili che erano comparsi di quando in quando, e segnatamente verso sera, possono ritenersi come proprii dello stadio prodromico. Per il solito la febbre non è molto alta e non sale mai a 40°, a meno che la malattia primitiva e segnatamente la suppurazione e la distruzione rapidamente progressiva dei polmoni non produca un'intensa febbre. Ordinariamente la temperatura è più elevata alla sera che al mattino: raramente si osserva il fatto opposto. Talvolta la temperatura raggiunge il maximum nelle ore del pomeriggio, discende verso la sera e si mantiene bassa fino al mattino successivo, per elevarsi poi nuovamente sul mezzogiorno o poco dopo. Il polso è frequente, e l'aumento o la diminuzione della frequenza del medesimo segue per lo più, non però sempre, le oscillazioni della temperatura. L'attività del cuore subisce un aumento maggiore di quello che potrebbe ritenersi siccome corrispondente all'elevamento della temperatura esistente. La frequenza del respiro ora si conforma di preferenza a quella del polso, ora invece piuttosto alle oscillazioni della temperatura. Si vede già nella febbre, in questo stadio, il carattere oscillante e la mancanza di ogni regolarità dei fenomeni morbosi.

Anco il vomito suole ripetersi e si mostra bene spesso ostinatissimo. Oltre di ciò esistono dei dolori nel capo, come sede dei quali i bambini indicano per il solito la fronte, più di rado l'occipite, e che sono molto più intensi quando la meningite occupa la convessità degli emisferi. I bambini emettono continuamente dei

lamenti e dei gemiti, la testa è arrossata, calda; i bambini di tenera età portano spesso le loro manine al capo, e si toccano sempre in un medesimo punto del medesimo; spesso la loro fronte si corruga, segnatamente durante il sonno. La cefalalgia è lievissima quando il processo morboso non interessa che la base ed i plessi.

I bambini di tenera età presentano per lo più una marcatissima tendenza al sonno, e non si riesce che difficilmente a svegliarli dal medesimo; mentre i bambini più attempati non si addormentano che difficilmente, si svegliano al più lieve rumore, e non riescono più a riaddormirsi.

Quando la fontanella è tuttora aperta, si mostra in questo stadio eccessivamente tesa e pulsa con energia.

L'appetito manca; esiste invece sete vivissima. I malati bevono con avidità, ma se ingeriscono molto liquido in una volta, si manifesta il vomito. Le evacuazioni divengono rare, e spesso havvi ostinata stitichezza del ventre. Se per mezzo di clisteri si riesce a vincere temporariamente quest'ultima, le fecce evacuate sono dure, ma per tutto il resto normali. Quanto alle condizioni dell'urina manchiamo disgraziatamente fino ad ora di un numero di ricerche sufficienti per poter dare a proposito delle medesime un giudizio fino ad un certo punto esatto. Le osservazioni che fin qui possediamo sono in gran parte contradittorie.

Nella maggior parte dei casi si trova la parete anteriore del ventre incavata e depressa. Molti Autori e Medici hanno ritenuto questo fenomeno siccome caratteristico della malattia in questione. Io posso assicurare che nei casi da me osservati, che sono molti, il numero di quelli nei quali esso fu riscontrato fu uguale a quello nei quali mancava. La cagione di questo fenomeno è tuttora sconosciuta. Non si tratta qui di uno spasmo tonico dei tegumenti del ventre: i caratteri di una rigidità tetanica dei muscoli retti, sono totalmente diversi. D'altra parte poi ci troviamo bene spesso nel caso di vedere le pareti addominali, estremamente assottigliate, di bambini in preda ad atrofia generale, in uno stato di completo rilasciamento, cosicchè si possono sollevare sulla pelle delle pieghe, che rimangono anche dopo allontanate le dita. In tali casi appariscono manifeste attraverso la pelle le varie ineguaglianze formate dai sottoposti intestini, e la situazione delle singole parti dei medesimi. Le cose si passano invece in modo diverso nel caso di meningite tubercolosa. Quivi si deve trattare di una paresi delle pareti intestinali, che è causa della depressione delle medesime ed inoltre dell'ostinata stitichezza. Church non riscontrò, nel suo caso, depressione della parete del ventre, ma bensì meteorismo del medesimo, associato a dolori addominali.

Il sistema nervoso è sede di un eccitamento morboso. I bambini si mostrano sensibilissimi sotto l'influenza di tutti gli stimoli esterni. Ogni domanda che si rivolga loro, ogni movimento che si faccia loro eseguire, li disturba e li inquieta: penosissimo poi riesce loro ogni più lieve toccamento o moto del capo. L'eccitabilità riflessa è aumentata; spesso esiste una marcatissima iperestesia generale, cosicchè i bambini si mettono a gridare non appena si sentono toccare.

L'attività psichica presenta delle manifeste alterazioni. Quanto

più i bambini sono di tenera età, e tanto più si mostrano sonnolenti. In taluni rarissimi casi questo stadio può anco iniziarsi con sopore completo, e decorrere accompagnato dal medesimo. I bambini più attempati delirano, si mostrano, fra un accesso di delirio e l'altro, assopiti, ma hanno però degl'intervalli abbastanza, od anco perfettamente lucidi. Vi sono pure dei bambini, i quali in questo stadio non presentano alcun indizio di alterazione dell'attività psichica, astrazion fatta dallo stato di eccitabilità morbosa. In simili casi la pia madre della convessità non è affatto, o lo è soltanto in lieve grado, interessata dalla malattia; per contro il processo è molto sviluppato nella base e nei plessi. Quanto più in età tenera sono i bambini, e tanto più resta immutato il grado dell'assopimento. Nei bambini più attempati è anche sotto questo riguardo caratteristico l'alternarsi dei fenomeni.

Nella sfera della motilità, è appunto durante questo stadio che si verificano le più svariate alterazioni. Quando le medesime si riferiscono ai distretti dei nervi basilari, si può ritenere che si tratta principalmente di uno sviluppo basilare del processo morboso.

In taluni casi è un accesso di convulsioni generali che sta ad indicare il principio di questo stadio. Durante tale accesso la conoscenza è abolita, le pupille sono dilatate, e spesso havvi pure stridore dei denti. La durata di questo accesso suol essere assai breve, talvolta però essa si protrae per una mezz'ora od anco per qualche ora. Tostochè esso è cessato, la conoscenza ritorna o dopo poco tempo, o gradatamente nel giro di poche ore. Per il solito l'accesso non si ripete più in questo stadio, e quando ciò accade i successivi accessi sono sempre meno intensi e meno diffusi che il primo. Per contro si manifestano non di rado delle contrazioni in tutto quanto il corpo, o limitate a talune singole regioni del medesimo, oppure tremolio. Allorchè questi disordini motorii interessano, in modo esclusivo o predominante, una sola metà del corpo, si può ritenere per certo che la meningite tubercolosa si è sviluppata esclusivamente sull'emisfero cerebrale del lato opposto a quello in cui risiedono gli ora accennati disordini.

In specie nei bambini di tenerissima età si riscontra una marcata tendenza ad approfondare l'occipite nei cuscini. L'opistotono può manifestarsi già in questo stadio del male; un tal fatto però è raro.

In nessun caso mancano i disordini relativi ai nervi della vista. Non siamo in grado di dare una spiegazione del perchè essi sono più pronunziati ora in un lato, ed ora nel lato opposto.

Un fatto che sorprende, allorchè si tratta di bambini già grandicelli, si è il vedere il cambiamento che ha luogo nell'espressione della loro fisonomia allorchè i medesimi, spontaneamente, si mettono a sedere sul letto o discendono giù dal medesimo.

Tanto nei bambini già grandicelli che in quelli di tenera età si osservano bene spesso delle contorsioni della fisonomia (grimaces), nelle quali però i movimenti di ambedue le metà del volto non sono sempre uguali. I movimenti di masticazione e di leccamento, specialmente nei bambini di età molto tenera, continuano, e si fanno più pronunziati, oppure si manifestano, se prima non esistevano. Lo stridore dei denti è raro in questo stadio. I bambini al-

quanto attempati per contro morsicano talvolta le loro carni. Spesso si nota in questi ammalati un continuo e spasmodico sbadiglio. Questi bambini dormono colle palpebre semichiuse. La posizione degli occhi presenta dei cambiamenti che variano a seconda dei diversi casi, e non sono uguali neppure in ambedue gli occhi. Il più di frequente i globi oculari di questi bambini sono rivolti in alto, oppure essi tengono, cogli assi visivi paralleli, lo sguardo fisso nel vuoto. Talvolta si nota una posizione spasmodica di un solo occhio o di entrambi, ed in uno diversa da quella dell'altro. Può aversi pure strabismo, sì convergente che divergente. Queste condizioni possono cambiare completamente nel giro di poche ore. Le pupille sono per il solito ristrette; spesso l'una lo è maggiormente che l'altra. La loro reazione può essersi mantenuta normale, oppure anco essere già più lenta.

Bouchut ha veduto manifestarsi in un caso completa afasia, la quale però scomparve dopo poco tempo. Tale afasia fu pure osservata in un caso descritto da Seeligmüller. Quest'ultimo caso presenta pure di particolare il fatto che, dopochè il ragazzo, dell'età di 11 anni, era caduto tutto ad un tratto ammalato con convulsioni, le quali interessavano più specialmente la metà sinistra del corpo, il giorno appresso fu riscontrata una paralisi, tanto di moto che di senso, nell'arto superiore sinistro. Gli accessi convulsivi si ripetono più volte, sempre accompagnati da perdita completa della conoscenza. I movimenti convulsivi invadono più specialmente il braccio sinistro ed i muscoli del volto; però anche le altre membra ne sono alternativamente colpite. Durante la pausa il sensorio è completamente libero. Il bambino ha sempre voluto rimanere in giacitura laterale sinistra ed a seguito di ciò si è formato un decubito sull'orecchio sinistro. (Per l'identica ragione il Reimer vide distrutta da gangrena la metà inferiore di un orecchio in un bambino affetto da meningite tubercolosa). A poco a poco si sviluppa lo stadio della compressione, durante il quale si manifesta l'opistotono, le pupille si dilatano ed il malato soccombe nel giro di una settimana.

A questo primo stadio si può assegnare, in media, la durata di una settimana. In molti casi non si può nettamente distinguerlo dal successivo. Del resto la sua durata può anco oscillare fra pochi giorni e due settimane.

Il secondo stadio è caratterizzato dalla presenza dei fenomeni di compressione. Nei casi di meningite basilare e d'infiammazione dei plessi ha luogo un versamento ventricolare, il quale a poco a poco, per effetto della pressione eccentrica sul cervello, produce anemia della corteccia e della pia madre che la riveste. Oppure, a seguito della meningite della convessità, ha luogo una emigrazione dei globuli bianchi del sangue nella corteccia cerebrale, e quindi a poco a poco anemia ed edema della medesima. In ambedue i casi, anco se la conoscenza erasi fino a qui, in parte o totalmente conservata, viene adesso completamente abolita. Anco a riguardo di questo fenomeno però possono riscontrarsi dei non lievi cambiamenti. Il sopore può essere alternato da intervalli semilucidi, od anco completamente lucidi.

Esistono per contro due segni che sono prodotti in modo del

tutto speciale dal versamento ventricolare. Questi segni sono il rallentamento del polso e la dilatazione delle pupille. Allorchè questo stadio si è sviluppato in modo da poter esser riconosciuto come tale , non sogliono quasi mai mancare questi due sintomi. La dilatazione della pupilla può aversi anco nel caso di meningite della convessità ; il rallentamento del polso per contro costituisce , fra le condizioni presenti, un indizio certo della esistenza di un versamento ventricolare.

Il rallentamento del polso può aver luogo repentinamente o svilupparsi a poco a poco nel giro di 1 o 2 giorni , inquantochè insieme al rallentamento aumenta sempre di alquanto la frequenza , fino a che il rallentamento è divenuto continuo , quantunque non uniforme. La causa del rallentamento del polso è riposta nell' aumento dell' irritazione patologica del vago. Le battute del polso possono dal numero 120 e più , discendere a quello di 60-50. Inoltre il polso è per lo più alquanto teso , dicroto , e gl' intervalli fra una battuta e l'altra non sono uguali. Quanto più tenera è l' età del bambino e tanto più raramente si trova il polso rallentato. Ciò dipende dallo sviluppo tuttora manchevole dei nervi inibitorii del cuore. Nè la temperatura, nè la frequenza del respiro progrediscono di pari passo colle alterazioni del polso. La temperatura si mantiene entro i limiti normali o li oltrepassa di poco. Essa si abbassa quando il polso rallenta ma non segue tutte quante le oscillazioni del medesimo. La frequenza del respiro è in questo stadio ora aumentata ed ora diminuita. Può aversi tanto respirazione gemebonda, quanto il fenomeno respiratorio di Cheyne-Stockes.

Le pupille, che nel primo stadio sono per il solito ristrette, si dilatano a poco a poco, e spesso fino al maximum, in questo secondo stadio. La loro reazione è lenta oppure se ne mostrano totalmente prive. Spesso questo sintoma è differente nei due occhi. Taluni asseriscono che la dilatazione della pupilla è maggiore nell' occhio corrispondente al lato sul quale il malato giace. L'esame oftalmoscopico del fondo dell' occhio, che in queste circostanze o quando il malato è in stato di sopore si può praticare con una certa facilità , rivela i segni di stasi della papilla e spesso già la neuroretinite incipiente.

Allorchè esiste tubercolosi della coroidea, essa si trova in questo stadio sviluppata in modo abbastanza certo. Per il solito essa si può già riconoscere nel primo stadio, ed è stata talvolta osservata anco nello stadio dei prodromi, cosicchè questo fenomeno può metterci nel caso di fare già di buon' ora la diagnosi differenziale. Prima che esista la dilatazione della pupilla, l'esame dell'occhio, per quanto riguarda la constatazione di questi tubercoli , riesce assai difficile. Bisogna potere esaminare un circuito assai esteso del fondo dell' occhio , dappoichè i tubercoli occupano spesso una sede eccentrica, ed è quindi necessario di atropinizzare gli occhi, tanto più che le pupille sono spesso contratte. L'esame dell'occhio, allorchè i bambini non sono in stato di sopore, è reso anco difficile dall'irrequietezza e dalla indocilità dei bambini stessi. Bisogna inoltre fare attenzione che quando si atropinizzano dei bambini affetti da una meningite tubercolosa , la dilatazione della pupilla

prodotta dall'atropina, non si dissipa più, ma per il solito persiste immutata.

Il quadro clinico della tubercolosi della coroidea si comporta nel modo seguente: Il fondo dell'occhio, precedentemente normale, o per lo più pallido, diviene a poco a poco sempre più iperemico. Il tubercolo si mostra dapprima piccolo, con contorni nettamente delineati. A misura che esso cresce, accrescimento che può essere lento oppure rapido, i suoi contorni divengono sempre più incerti e sfumati. Quanto più il tubercolo diviene voluminoso e tanto più manifesta si fa la sporgenza della sua superficie. I tubercoli presentano la grossezza di una capocchia di spillo e possono anco avere una linea di diametro. Il colorito è dapprincipio giallo-biancastro, e diviene sempre più giallo a misura che il tubercolo si fa più grosso. Talvolta l' accrescimento del medesimo ha luogo con tale rapidità, che i progressi del medesimo sono riconoscibili da un giorno all' altro. La tubercolosi non invade sempre ambedue gli occhi, forse anzi più spesso uno solo. Il numero dei tubercoli è assai variabile. Ne sono stati osservati da 1-12 in un solo occhio.

L' interesse relativo alla ricerca dei tubercoli negli occhi è molto scemato dopochè si è acquistata la convinzione dello scarso valore che ha un tale reperto. Anzitutto può esistere una pronunziatissima meningite tubercolosa senza che sulla coroidea si trovi un solo tubercolo. Quando si riesce a constatare la tubercolosi della coroidea e si manifestano i fenomeni di una meningite, si può esser certi che questa è la conseguenza dello sviluppo di tubercoli miliari nella pia madre. Allorchè per contro si riscontrano dei tubercoli nella coroidea, senza che esistano al tempo stesso dei fenomeni che stanno ad indicare la presenza di una meningite, si può concludere che una tubercolosi miliare acuta sta sviluppandosi in un qualche organo del corpo. Io ho veduto un caso nel quale si potè constatare, dopo la morte, tubercolosi della coroidea, cervello e sue meningi perfettamente normali, e nel rimanente del corpo, insieme a caseosi delle glandole bronchiali, soltanto la presenza di tubercolosi miliare acuta nei polmoni. La tubercolosi della coroidea, senza sviluppo di tubercolosi miliare acuta in un qualche altro organo, non è mai stata osservata fin qui.

Quando la flogosi rimane limitata alla pia madre della convessità, e non ha luogo alcun versamento ventricolare, non si riscontra alcun rallentamento del polso. Può aversi in allora una dilatazione della pupilla, ma questa non giunge mai ad un grado tanto elevato come nel caso di versamento ventricolare. Allorchè questo manca, il secondo stadio è tutto al più riconoscibile per via del sopore e della estrema variabilità dei disordini motorii, e forse, quando questi due sintomi si manifestano già nel primo stadio, il secondo rimane completamente inosservato, e la malattia passa senza transizioni dal suo primo al suo terzo stadio.

Se la grande fontanella è tuttora aperta, si vede che la sua energica pulsazione ha cessato e che essa, per effetto della pressione eccentrica esercitata dal versamento ventricolare, si è fatta più o meno sporgente. Quando il bambino ha tuttora dei lucidi intervalli, si lagna, anco nel secondo stadio, di cefalalgia. Non si hanno più vomiti, o per lo meno essi sono rarissimi. Il movimento reflesso di

deglutizione esiste tuttora, ma in grado minore. Se erasi già manifestato incavamento del ventre, esso persiste, come pure persiste l'ostinata costipazione del ventre stesso. Dickinson ha osservato in un caso diabete mellito.

È più specialmente in questo stadio che si manifestano dei fenomeni flussionarii nel volto e nella pelle del cranio, fenomeni che talvolta si riscontrano a quando a quando anco nello stadio precedente e che sono dipendenti dai nervi vascolari. Essi consistono più specialmente in che il capo diviene tutto ad un tratto rosso, ed anco rosso-carico, coloramento che si dissipa poi con altrettanta prontezza. Questo processo suole precedere la manifestazione di convulsioni, o presentarsi come indizio di una grave inquietudine. Oltre di ciò si manifesta un rossore circoscritto sopra una guancia, che sparisce dopo poco tempo. Lo stesso processo si ripete quindi sull'altra guancia e viceversa.

Quanto più i bambini sono in tenera età e tanto più facilmente e più grave si manifesta l'opistotono. Se si cerca di portare il capo di questi bambini in avanti, o di sollevarli, ponendo loro una mano sotto l'occipite, essi dànno segni manifestissimi di vivo dolore.

In questo stadio, e specialmente quando si tratta di piccoli bambini, si ode bene spesso un acuto grido, il così detto grido idrocefalico. Esso non è veramente caratteristico di questa malattia, ma però lo si ode in essa più di frequente che in altri processi morbosi. Esso, più che l'espressione di un dolore cosciente, è un fenomeno di azione reflessa, che si produce per la via dei corpi quadrigemelli.

Il secondo stadio si distingue più specialmente per l' intensità e la variabilità dei disordini relativi alla motilità. Una marcata costanza di questi fenomeni, segnatamente in una metà del corpo od in un singolo arto, sta ad indicare che la meningite tubercolosa si è sviluppata in modo preponderante sulla convessità dell'emisfero opposto, ed ha interessati certi determinati centri della corteccia cerebrale. Nel caso di Seeligmüller rimase paralizzato, dopo il primo accesso convulsivo, l'arto superiore sinistro ; più tardi furono invasi dalla paralisi anco l'arto inferiore dello stesso lato e la metà sinistra del volto. Oltre di ciò l'affezione unilaterale si distingueva in questo caso anche per il fatto che, dopo un ripetuto accesso convulsivo, dal quale erano stati più specialmente interessati gli arti del lato destro, si ebbe una profusa secrezione di sudore, la quale però rimase limitata alla sola metà destra del corpo. La sezione rivelò l'esistenza di una meningite tubercolosa sopra ambedue gli emisferi del cervello, molto più pronunziata però sul destro, d'infiammazione dei plessi e di un versamento ventricolare.

I movimenti automatici di masticazione e di leccamento, lo stridore dei denti e la tendenza a mordere sono fenomeni costanti in questo stadio. Si osservano degli spasmi clonici nel distretto del facciale, raramente però limitati al medesimo, per lo più associati a convulsioni della metà omonima del corpo, oppure preceduti o susseguiti da queste ultime. Talvolta si manifesta una paresi la quale però non è che di breve durata. La paralisi permanente del facciale destro, osservata nel caso da me descritto di sopra, dipendeva dall'otite interna del lato corrispondente.

I disordini nel distretto dell'oculomotorio sono caratterizzati dalla repentina manifestazione di ptosi, che io ho sempre trovata unilaterale, ma però alternantesi. Inoltre vengono in scena degli spasmi tonici e clonici dei muscoli oculari, come pure nel distretto del trocleare e dell'abducente. Si riscontrano pure tanto il nistagmo, quanto strabismo transitorio, ora in uno solo ed ora in ambedue gli occhi. Oppure si vedono ambedue gli occhi permanentemente ed ugualmente fissati in una determinata direzione.

Nel tronco e negli arti si manifestano degli spasmi tonici e clonici, la cui intensità è variabilissima, e che cambiano frequentemente di sede. Talvolta sembra che una certa regolarità presieda alla manifestazione dei fenomeni spasmodici, allorchè essi cominciano in ambedue gli arti inferiori, od in un solo lato del corpo, da dove poi si diffondono gradatamente verso le parti superiori, fino al volto. Si vede pure talora come la medesima forma spasmodica si ripete nella stessa guisa per lo spazio di ore e di giorni, e spesso anco ad intervalli presso a poco uguali. Così per es. io vidi un giorno, in un piccolo bambino in stato di completo sopore, la testa, che prima posava sul guanciale colla guancia sinistra, volgersi a poco a poco, dopochè il bambino ebbe cacciato un acuto grido, verso destra. In appresso la testa rifece, impiegandovi lo stesso tempo, il giro verso sinistra, e dopo pochi momenti si ripetè il movimento rotatorio verso destra. Contemporaneamente alla rotazione del capo verso destra, ambedue le braccia venivano portate in stato di moderata flessione, e quando questo movimento di rotazione a destra era completo le braccia ritornavano in stato di rilasciamento. Al giorno successivo questi fenomeni erano scomparsi, ed eransi manifestate invece delle convulsioni generali.

Oltre di ciò dobbiamo fare menzione speciale di un'altra forma di spasmo, dappoichè essa può simulare un movimento volontario. Io ho veduta questa forma spasmodica ugualmente nei bambini di tenerissima età, e soltanto in questo secondo stadio del male. Essa è rappresentata da che uno dei bracci, in stato di flessione, colla mano aperta o chiusa, viene sollevato e portato verso il volto, fino all'altezza della fronte, degli occhi o delle mascelle, preme con una certa energia le ora accennate parti, quindi viene riportato in basso. Dopo che l'arto è rimasto per alcuni minuti flaccido ed inerte, l'ora descritto movimento si ripete con esattezza matematica, e così per varie volte. Sembra quasi che il bambino voglia portar via qualche cosa che crede di avere in una delle sopraricordate parti sulle quali preme colla propria mano. Il fatto del ripetersi questo movimento bene spesso per la durata di varie ore, ed in una maniera sempre uguale nello stato di completo sopore, rende impossibile il confonderlo con un movimento volontario.

I bambini più attempati eseguono continuamente dei movimenti colle loro mani, come se volessero afferrare qualche cosa, o togliere ad uno ad uno dei minuzzoli che si trovassero sulle coperte del loro letto.

La variabilità dei fenomeni spasmodici è veramente straordinaria, in specie quanto più essi sono limitati a talune singole membra. Talora si hanno delle contrazioni in un arto, e spasmi tonici nei flessori o negli estensori dell'altro. Poche ore dopo si riscontra pre-

cisamente il fatto opposto. Oppure i fenomeni spasmodici si manifestano esclusivamente in una mano od in un piede. Talvolta questi attacchi sono esclusivamente limitati al volto, ora ad un lato ed ora all'altro del medesimo, quindi invadono, con vece alterna, gli arti. Nel frattempo possono aversi delle contrazioni di tutto quanto il corpo, ed anco dei più o meno violenti accessi di convulsioni generali. Talvolta è stato osservato il trisma, e di tanto in tanto uno spasmodico stiramento del capo verso un lato o verso l'altro. L'opistotono non suole mancare quasi mai in questo stadio. Durante il medesimo però non è se non eccezionalmente che questa forma spasmodica persiste in una maniera pressochè continua, e presenta tutto al più qualche cambiamento a riguardo della propria intensità.

Talvolta dopo degli spasmi che hanno interessato taluni singoli arti, si manifestano delle paralisi transitorie nei medesimi. In simili casi anco la sensibilità di queste membra suol essere temporaneamente abolita.

Esaminando in questo, come nel primo stadio, i muscoli per mezzo della corrente elettrica, costante od indotta, si trova l'eccitabilità dei medesimi costantemente normale.

Un esempio parlante della grande variabilità dei fenomeni spasmodici ce l'offre la storia del seguente caso che riferiamo qui brevemente.

Una bambina di 4 anni fu accolta nell'Ospedale dei bambini con una meningite tubercolosa già completamente sviluppata.

1° giorno. Bambina molto dimagrata, la quale già da 3 settimane aveva cominciato a mostrarsi di cattivo umore ed apatica, ed aveva quasi completamente perduta la volontà di camminare e l'appetito. Essa giace immobile ed apatica sul dorso, e presenta un arrossamento uniforme di ambedue le guance. Ptosi a destra; la fenditura palpebrale sinistra è semiaperta, la cornea è ricoperta di mucosità. La commissura labiale destra è alquanto più bassa che la sinistra. Jeri a sera eravi flessione spasmodica di tutti e quattro gli arti. Oggi il braccio destro è sollevato verso il capo; se si tenta di cambiare la posizione di questo braccio, esso vien preso da tremore. Tanto l'arto superiore che l'inferiore del lato sinistro sono in stato di flessione spasmodica. L'eccitabilità riflessa sembra aumentata nel lato sinistro. La pupilla destra è dilatata, deviata e priva di reazione. La bocca è semiaperta: non havvi stridore dei denti. Nei polmoni rantoli a grosse e piccole bolle; tosse frequente. Anuria, alvo chiuso.

P. 102, T. 38°, R. 26.

2° giorno. Profondo sopore. Deglutizione difficile. L'arto superiore sinistro ed ambedue gli inferiori in stato di forzata flessione. L'eccitabilità reflessa decisamente minore a sinistra che a destra. Ptosi a destra. Dilatazione della pupilla destra; fenditura palpebrale sinistra semiaperta. Nessun accesso di convulsioni. Frequenti accessi di tosse. Ventre sempre chiuso; orine scarse.

P. 118-120, T. 37,3-37,9°, R. 36-38.

3° giorno. Sopore continuo; frequenti sospiri. A quando a quando stridore dei denti. Pel rimanente lo stesso stato d'jeri.

P. 126-114, T. 48,4 38,3°, R. 32-26.

4° giorno. Fino dalle 8 del mattino tutti e quattro gli arti sono spasmodicamente distesi, però alquanto più mobili di quello che lo fossero nello stato di flessione dei giorni precedenti. Le due fenditure palpebrali presso a poco uguali. La pupilla sinistra più ristretta che la destra, anco questa però più contratta che nei giorni precedenti. Movimenti reflessi di deglutizione aboliti. Fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes. Mancanza di ogni evacuazione di fecce e di orina.

Morte, senz'alcun cambiamento nei sintomi, a mezzogiorno e $^3/_4$.

Temperatura postmortale 38,3° un quarto d'ora dopo la morte, e 36,5° un'ora più tardi.

Sezione 22 ore dopo la morte.

Cavità cranica. Ossa della volta cranica piuttosto sottili. Dura madre tenacemente adesa alle ossa. Circumvoluzioni cerebrali appiattite; solchi obliterati. Essudato purulento grigio-giallastro nelle maglie della pia madre basilare, disseminata da un gran numero di tubercoli grigi. Versamento sieroso considerevole nei ventricoli laterali dilatati. Pronunziatissimo edema del cervello.

Per il rimanente è da ricordare: considerevole tumefazione e caseosi parziali delle glandule del mesenterio.

Si ritiene che il secondo stadio abbia, come il primo, la durata media di una settimana. Nonpertanto si riscontrano a riguardo di ciò delle notevoli differenze. In casi assai rari la durata di questo stadio si vide rimaner limitata a poche ore o ad un giorno. Che questo secondo stadio, allorchè esiste un versamento ventricolare, possa completamente mancare, lo prova la terza delle storie cliniche da me narrate in questo capitolo.

Anco quando questo stadio esiste però, può presentare un quadro alquanto differente da quello che ne abbiamo adesso tracciato. Il sopore, che probabilmente erasi manifestato già fino dal primo stadio, può adesso essere interrotto da lucidi intervalli, i quali hanno la durata di varie ore o di qualche giorno, cosicchè, data la mancanza di certi altri sintomi, si può rimanere incerti intorno alla diagnosi. Il polso può rimanere di continuo notevolmente accelerato e la temperatura mantenersi nel grado elevato a cui era salita nel primo stadio. Si dànno dei casi eccezionali, che fino ad ora non sono stati sufficientemente spiegati, nei quali, ad onta della presenza di un versamento ventricolare, non si è verificata in questo stadio alcuna dilatazione delle pupille, che anzi le medesime sono rimaste piuttosto contratte. Un esempio di ciò lo forniscono le prime due delle mie storie cliniche, nelle quali questo stadio era sufficientemente caratterizzato dal rallentamento del polso. Finalmente si dànno dei casi, con versamento ventricolare, che presentano la più gran parte dei sintomi caratteristici di questo stadio, fra i quali però mancano completamente le convulsioni generali, come pure qualsiasi fenomeno spasmodico negli arti. I disordini motorii possono in questi casi riferirsi unicamente al distretto dei nervi basilari, e segnatamente dell'oculomotorio.

Ritenendo pure che, oltre alle varietà che i sintomi possono presentare in questo stadio, il quadro morboso della malattia in questione può essere essenzialmente influenzato dal processo morboso che diede luogo allo sviluppo della tubercolosi, o dalla contempo-

ranea presenza di una tubercolosi miliare acuta in altri organi, certo è però che possono darsi dei casi di meningite tubercolosa nei quali non esiste affatto questo secondo stadio come tale.

Nella più gran parte dei casi, dal secondo si passa al terzo stadio: ciò però non si verifica sempre. Accade talvolta che la compressione prodotta dal versamento ventricolare ed i disordini del circolo, dipendenti dalla medesima sono tanto considerevoli, che à luogo repentinamente la paralisi dei centri del midollo allungato, e si arrestano quindi la respirazione e l'attività cardiaca. La morte non è in allora preceduta da alcun acceleramento del polso quantunque possano essersi manifestate delle violente convulsioni terminali. In questi casi non si nota alcun elevamento postmortale della temperatura. Sembra che questo fenomeno trovi un impedimento a prodursi nel rallentamento della circolazione del sangue.

Si dànno del resto dei casi nei quali, poco tempo prima della morte, la temperatura e la frequenza del respiro subiscono un notevolissimo aumento, mentre invece il polso si mantiene lento.

I sintomi del terzo stadio sono rappresentati dai segni di completo rilasciamento e di paralisi.

La corteccia cerebrale ha già cessato di funzionare, per effetto della persistente anemia; il sopore è profondo e continuo. I fenomeni di flussione al capo e segnatamente l'arrossamento delle guance, sono scomparsi: a quest'ultimo è succeduto un pallore estremo e talvolta una certa lividezza del volto. Non esistono più nè movimenti automatici di masticazione e di leccamento, nè stridore dei denti. Anco i vomiti sono completamente cessati. La stitichezza non è più tanto ostinata; le fecce e le orine vengono emesse involontariamente. Se esisteva una depressione ed un incavamento della parete anteriore del ventre, esse sogliono adesso svanire. La dilatazione delle pupille è ordinariamente di un grado medio. Di una reazione delle medesime non è più questione. Il movimento reflesso di deglutizione è abolito, e si è costretti a nutrire il malato per mezzo di clisteri.

L'esagerato stato irritativo dei centri del midollo allungato cede il posto ad una paralisi che va sempre maggiormente aggravandosi; la funzionalità del vago comincia a far difetto. In conseguenza di ciò, al rallentamento del polso, succede un notevole acceleramento del medesimo, che talvolta può essere veramente eccessivo. In un caso, poco prima della morte, io contai 200 battute al minuto. Tale frequenza del polso sembra che aumenta in ragion diretta dell'approssimarsi dell'esito letale. Anco la frequenza del respiro aumenta, però non in proporzione così straordinaria come quella del polso. Quest'ultimo è per il solito regolare, mentre a riguardo di quella possono riscontrarsi delle svariatissime irregolarità. La temperatura può mantenersi all'altezza di quella di una modica febbre, cioè fra 38° e 39°, come pure può essere normale ed anco al di sotto del normale. Non di rado essa pure subisce un aumento, cosicchè pochi momenti prima della morte si può trovarla salita a 40° ed anco al di là.

La fontanella, che nel secondo stadio, per effetto della pressione, si mostrava sporgente, ha ora perduta la propria tensione e comincia a farsi depressa.

Non di rado si riscontra infiammazione e rammollimento di una o di ambedue le cornee. Per il solito è il segmento inferiore della medesima che viene invaso da questo processo. La cagione del medesimo è da ricercarsi in una difettosa proiezione degli occhi. Fino dal principio del male, oppure cominciando soltanto dal secondo stadio del medesimo, le palpebre di questi bambini non si sono più chiuse completamente. Anco durante il sonno esse si mantengono semiaperte. In conseguenza di ciò le cornee si trovano continuamente esposte alle influenze esterne, segnatamente a quella nociva della polvere. In condizioni sotto questo riguardo ancor più sfavorevoli si trova il malato allorchè si è manifestata su di un lato la paresi del facciale, ed in conseguenza di ciò la chiusura delle palpebre era anco più imperfetta.

L' eccitabilità reflessa è abolita, la sensibilità in generale estinta. Anco nella sfera motoria, il primitivo stato irritativo, che si estrinsecava per via delle più svariate forme spasmodiche, si è convertito in uno stato di completo rilasciamento. L'opistotono è scomparso. Persistono le paralisi che si erano già manifestate. Si può riscontrare inoltre ptosi e paralisi del facciale. Le membra sono flaccide e completamente inerti.

Coi segni di una progressiva paralisi la vita del malato si estingue a poco a poco o tutto ad un tratto, dopochè si erano manifestate anco per un' ultima volta delle convulsioni parziali o generali. In quest' ultimo caso si ha per il solito un più o meno considerevole elevamento postmortale della temperatura. Io ho veduta quest' ultima salire fino a 42°. Talvolta per varii giorni prima dell' esito letale si manifestano dei profusi sudori.

Questo stadio può avere una durata di 24 ore, ed anco minore; ma può anco protrarsi per varii giorni. Quanto maggiore è l' intensità dei sintomi, e segnatamente quanto più rapido è l'aumento della frequenza del polso, e tanto più breve suol essere la durata di questo terzo stadio.

Anco questo stadio può presentare non poche differenze a riguardo dei proprii sintomi.

Il sopore non è in tutti quanti i casi profondo e continuo: in specie nei bambini già grandicelli si hanno a tale riguardo delle eccezioni. Tale stato è talvolta interrotto da intervalli semilucidi o perfettamente lucidi. Io per es. ho veduto una bambina di 12 anni, la quale non era più in grado di parlare, guardare attentamente, anco il giorno prima della sua morte, un orologio ed un lume tenuto davanti a lei, e seguire cogli occhi i movimenti che si facevano fare a questi due oggetti.

Allorchè questo stadio si protrae per varii giorni, può essere accompagnato da una febbre intensa e continua, dimodochè l'elevamento della temperatura procede di pari passo coll'aumento della frequenza del polso e del respiro. Nella più gran parte dei casi la febbre è dipendente dall' esistenza di un altro processo morboso, segnatamente nei polmoni, e può più specialmente manifestarsi nel caso di assenza di versamento ventricolare, a seguito di che non erasi verificato il rallentamento del polso.

Sono stati osservati dei casi, nei quali, non solo si manifestarono delle convulsioni terminali, ma queste si ripeterono più e più

volte. In simili circostanze non possono aversi dei lucidi intervalli, ed il sopore rimane costantemente profondo. La conseguenza della ripetizione delle convulsioni è il più rapido decorso di questo stadio.

La durata complessiva del processo della meningite tubercolosa, astrazion fatta dallo stadio dei prodromi, la durata del quale non si può calcolare, è per il solito di 2 settimane o di 2 settimane e mezzo. Accade talvolta che durante tutto questo periodo di tempo la scena sia dominata da accessi convulsivi. In taluni rari casi io ho veduto questa malattia decorrere in una settimana od anco in 4 o 5 giorni. Questa differenza dipende dall' intensità e dalla diffusione della flogosi, le quali alla lor volta dipendono dalla quantità della deposizione tubercolare. Una intensa meningite della convessità terrà un decorso molto rapido, mentre una modica infiammazione della pia madre dei plessi avrà per conseguenza un lento sviluppo di un versamento ventricolare, e quindi un lento e graduale progredire del processo morboso. In simili circostanze si è vista la durata della malattia protrarsi per tre o quattro settimane.

Quando lo sviluppo della meningite è dovuto alla presenza di tubercoli, quando adunque dall' ulteriore andamento della malattia si ha sufficiente ragione per ammettere l' esistenza di tubercoli nella pia madre, si può già fino dal principio, tranne pochissime eccezioni, ritener come certo che la malattia terminerà colla morte del bambino.

Fra le rare e ben constatate eccezioni, alle quali abbiamo ultimamente accennato, appartiene il seguente caso pubblicato da Bökai.

Una bambina di 4 anni, apparentemente sanissima, venne assalita da convulsioni. A queste tennero dietro tutti i fenomeni di una meningite: intensa febbre, sopore, acute grida. Oltre di ciò venne constatata l'esistenza di una pleurite sinistra e di una polmonite destra. Le convulsioni si ripeterono, il sopore aumentò, le pupille si dilatarono notevolmente, la loro reazione si fece lentissima, il polso divenne molto frequente e la temperatura moderatamente elevata. Dopo 21 giorni di malattia il sopore accennò a dissiparsi ed il polso a farsi alquanto più tranquillo. Il giorno susseguente il sensorio era libero; però rimasero emiplegia destra e difficoltà della favella. A poco a poco si dissiparono i sintomi della meningite e si fecero predominanti quelli della peripneumonia. In appresso si manifestarono delle diarree colliquative, febbre con esacerbazioni vespertine, edemazie, segnatamente nella metà destra del corpo, e la bambina cessò di vivere 3 mesi e $^1/_2$ dopo il principio della malattia. Dall' epoca del miglioramento della meningite in poi era rimasta sempre in questa bambina una difficoltà di tenere il capo eretto.

All' autopsia fu riscontrato: pia madre anemica, una quantità di siero limpido nelle maglie della medesima. Nella pia madre, tanto della convessità di ambedue i lati, quanto della base e della fossa del Silvio, presenza di granulazioni rotonde, molli di color giallastro e grosse come una testa di spillo. Nei punti, nei quali queste granulazioni erano più numerose, la pia madre si mostrava inspessita, di color bianco-giallastro e più compatta che nello stato normale. Ambedue i ventricoli laterali erano dilatati e ripieni di un siero torbido nel quale nuotavano

dei fiocchi biancastri. La massa cerebrale edematosa e rammollita. La pia madre dei plessi opacata e tumefatta. Il cervelletto edematoso, l'emisfero sinistro di un color rosso-sporco e quasi irriconoscibile la sua struttura.

Per ciò che riguarda il rimanente del reperto anatomico è da notare: pneumonia bilaterale, con focolaj caseosi a sinistra. Saldamento delle lamine pleuritiche a sinistra. Noduli miliari giallastri nel fegato e nella milza. Ulcerazioni tubercolose negl'intestini. Glandule mesenteriche caseificate.

In questo caso adunque erasi sviluppata una meningite tubercolosa della convessità, dei plessi, con versamento ventricolare, ed in più lieve grado anco sulla base. I focolaj per lo sviluppo dei tubercoli erano costituiti dalle glandule bronchiali e mesenteriche caseose. Inoltre erasi sviluppata una peripneumonia. Dopochè esistevano già i più essenziali segni della compressione cerebrale, fra i quali mancava soltanto il rallentamento del polso, e dopochè la malattia durava già da 3 settimane, subentrò un graduale miglioramento, e quindi una guarigione relativa. La bambina poteva dirsi risanata, solamente essa non poteva tenere il capo eretto, la favella era difficile e persisteva l'emiplegia destra. In seguito la pneumonite cronica e le profuse diarree uccisero la bambina. Se essa fosse rimasta in vita, dai residui caseosi della tubercolosi della pia madre avrebbe avuto indubitatamente origine lo sviluppo di una nuova tubercolosi miliare della pia madre, con successiva meningite, alla quale avrebbe tenuto dietro l'esito letale.

Diagnosi.

Quando abbia esistito ed abbia potuto seguirsi lo stadio dei prodromi, basta questo a garantirci fino dal principio dal confondere con altre la malattia che stiamo adesso studiando. Per il solito adunque si può in questo modo distinguere la meningite tubercolosa dalla semplice, colla quale essa ha una grandissima rassomiglianza. Questa è caratterizzata dalla sua manifestazione acuta, che sta in opposizione col lento sviluppo di quella. Quando nella forma tubercolosa sono abbastanza ben pronunziati e distinti i tre stadii della medesima, è questa pure una circostanza che accerta il diagnostico. In favore della meningite tubercolosa parla la grande variabilità dei sintomi, segnatamente di quelli relativi alla sfera motoria, durante il secondo stadio. Un sintoma veramente distintivo di questa forma è la presenza dei tubercoli nella coroidea. Un altro fatto proprio della meningite tubercolosa si è che la febbre da cui è accompagnata, quando non è dipendente da un qualche processo morboso complicante, suol essere modica, segnatamente per quanto si riferisce alla temperatura. Questa forma infine si distingue per il lento decorso che tiene nella più gran parte dei casi.

Quando il processo morboso è limitato alla sola pia madre della convessità, riesce bene spesso impossibile distinguere l'una dall'altra le due ora accennate specie della meningite. Quando lo sviluppo della meningite tubercolosa non è preceduto da uno stadio

prodromico, oppure il medesimo ha potuto passare inosservato, e tiene un andamento rapido, ambedue le sopra ricordate malattie possono apparire perfettamente identiche. In favore della meningite semplice parlano la violenta cefalalgia, i delirii, la pronta abolizione della conoscenza, la febbre molto elevata, lo sviluppo sempre rapido del processo morboso.

Dello sviluppo di una flogosi della pia madre della base del cervello, o per lo meno di un grave processo morboso in questa regione, ci rende avvertiti la manifestazione di fenomeni irritativi e paralitici di varii dei nervi del volto, ora di un lato ed ora dell'altro, e segnatamente quella della paralisi di tutte quante le diramazioni del facciale e dell'oculomotorio. Oltre di ciò costituisce un argomento a prova della esistenza di una meningite basilare acuta, lo sviluppo della neuroretinite. È molto difficile però di stabilire in questo caso una distinzione fra la forma semplice e la tubercolosa di tale meningite basilare. Astrazion fatta dagli argomenti che in favore della tubercolosi della pia madre può fornire lo stadio prodromico, la forma acuta della meningite basilare semplice sarebbe più specialmente distinta dalla presenza di persistenti spasmi tonici e di tumefazione della milza, mentre la forma tubercolosa di questa malattia suol essere accompagnata da convulsioni violente e molto variabili, e non è se non eccezionalmente che si riscontra in essa una tumefazione della milza. La forma cronica della meningite basilare semplice non può affatto scambiarsi colla tubercolosa.

La meningite tubercolosa ventricolare, non può esser distinta dalla forma semplice della medesima, quando in suo favore non parlano i prodromi, la tubercolosi della coroidea ed il decorso.

La meningite tubercolosa può venir confusa, quando l'opistotono sia sufficientemente sviluppato, colla meningite cerebro-spinale epidemica. Per quella parlano i prodromi, per questa l'invasione acuta ed epidemica. Quest' ultima è inoltre caratterizzata dalla presenza di violenti dolori nel capo, di tumefazione della milza, di eruzioni cutanee, come erpete del volto, miliare, urticaria e segnatamente macchie di roseola, ed infine di pronunziatissima iperestesia, della quale sono sede più specialmente gli arti inferiori, e da esagerazione dell'eccitabilità reflessa. Questi due ultimi sintomi però possono riscontrarsi assai pronunziati, anco nella meningite tubercolosa.

Più difficile diviene la diagnosi quando i sintomi della meningite tubercolosa, segnatamente quelli relativi alla sfera motoria, non cambiano di sede, ma si mantengono, a riguardo della medesima, piuttosto costanti. Di questa variabilità, che ordinariamente si osserva, non siamo in grado di dare una spiegazione soddisfacente. La causa della medesima può esser riposta in ciò che la compressione, esercitata dal versamento ventricolare, non può agire uniformemente su tutte quante le regioni, e che inoltre va soggetta ad oscillazioni perchè per es. l' accrescimento del versamento non è continuo, oppure per effetto dei movimenti del corpo. In favore di quest'ultima ipotesi parla il fatto che la pupilla del lato sul quale l' infermo giace, è più dilatata che quella del lato opposto.

Allorchè adunque i sintomi di questa malattia accennano all'esistenza di un determinato focolajo, si può ritenere che lo sviluppo della tubercolosi e della consecutiva infiammazione è rimasto limi-

mitato ad una determinata regione, o per lo meno è in questa che lo sviluppo della medesima è stato preponderante. Quando la meningite tubercolosa si è sviluppata esclusivamente, od in modo prevalente, sulla convessità di uno degli emisferi cerebrali, le alterazioni della motilità e della sensibilità possono interessare in modo esclusivo o preponderante, gli arti della metà opposta del corpo. S'incontrano quindi delle serie difficoltà quando si tratta di distinguere questo processo morboso da certe determinate malattie a focolajo del cervello. Quando la meningite irrompe tutto ad un tratto si può dapprincipio cadere in errore, credendo di aver da fare con una emorragia intracerebrale. Nonpertanto l'ulteriore decorso del male, e soprattutto la persistenza della paralisi fanno sì che si possa ben presto stabilire questa distinzione. Quando la meningite si sviluppa nel modo a lei consueto, cioè gradatamente ed a poco a poco, ma accompagnata da fenomeni unilaterali, o con sintomi addirittura proprii di una malattia a focolajo, come per es. una repentina paralisi di un arto, si deve ritenere come possibile la presenza di una encefalite cronica, con formazione di ascesso, o lo sviluppo di un qualche tumore.

In condizioni ancor più difficili, per ciò che riguarda la diagnosi, ci troviamo allorchè la tubercolosi si è sviluppata per via embolica ed ha dato veramente luogo ad una malattia a focolajo, come è stato per es. talvolta osservato nell'arteria della fossa del Silvio. In allora possono insorgere tutto ad un tratto delle alterazioni unilaterali della motilità ed anco afasia. La meningite può dar luogo alla manifestazione di fenomeni di una malattia a focolajo allorchè essa deve la propria origine ad un'affezione circoscritta delle ossa craniche, e soprattutto ad una carie dell'osso petroso. In simili circostanze la diagnosi differenziale non può fondarsi che sopra una minuta ed accuratissima disquisizione della costituzione generale dell'organismo e sui processi patologici pregressi. A favore dell'embolia tubercolosa parlerebbe l'esistenza di altre sorgenti emboliche e la presenza di scrofolosi o di processi caseosi nel corpo. Si tratterà di stabilire una distinzione fra la meningite tubercolosa e l'emorragia intracerebrale o l'embolia, o l'encefalite a focolajo, e spesso non saremo in grado di fare la diagnosi prima che il processo morboso non sia alquanto inoltrato nel suo decorso.

La meningite tubercolosa può venir confusa col tifo. Lo stadio prodromico può essere perfettamente identico in questi due processi morbosi. Il tifo si distingue per via dello stato della lingua, delle diarree caratteristiche, dell'esantema e della tumefazione della milza. In ambedue questi processi morbosi possono aversi dei disordini della coscienza, dei delirii e dei fenomeni spasmodici. La dilatazione delle pupille può riscontrarsi anco nel tifo, mentre per contro si ha talvolta, anco nella meningite tubercolosa, tumefazione della milza. Nel tifo però i sintomi tengono un andamento più regolare, mentre nella meningite essi, in parte almeno, si manifestano senz'alcuna regola prestabilita. Inoltre mancano nel tifo i sintomi bene spiccati di un'affezione basilare ed i fenomeni di un versamento ventricolare. Finalmente non si riscontrano nel tifo dei disordini motorii tanto intensi e così variabili come quelli che accompagnano la meningite. Quando quest'ultima malattia è già entrata nel suo secondo

stadio, il carattere distintivo fra le due malattie ora accennate, lo troviamo nella curva della febbre. Per ogni diagnosi differenziale abbiamo un criterio sicuro nella presenza della tubercolosi della coroidea. Quando nel caso di tifo esistono ben pronunziati i sintomi di una meningite della convessità può esser molto fondato il sospetto che queste due malattie si trovino insieme riunite, l'una come complicanza dell'altra. Del rimanente l'esito favorevole della malattia è una circostanza che, tranne rarissime eccezioni, conferma la diagnosi di tifo.

La meningite tubercolosa infine può venire scambiata colla septicemia, in specie quando quest'ultima si è sviluppata a seguito di una periostite o di una osteomiellite septicemica acuta. Per il solito ci garentisce da ogni consimile errore diagnostico la prova dell'esistenza di un'affezione locale primitiva. I punti d'appoggio indispensabili per la diagnosi adunque ci vengono più specialmente forniti dall'anamnesi. Se questa ci è ignota riesce quasi impossibile evitare l'errore.

Prognosi.

La prognosi della meningite tubercolosa è quasi sempre letale, e ciò per la semplice ragione che non si possono rimuovere le cause della flogosi, cioè i tubercoli miliari.

Certo non è da credere che ogni deposizione di tubercoli nella pia madre debba necessariamente dar luogo allo sviluppo di una flogosi. Il numero dei medesimi può essere scarso, essi possono indurirsi, passare allo stato di obsolescenza, ed i loro residui rimanere innocui. In simili casi però manca ogni criterio su cui basare il diagnostico; durante la vita del paziente non si hà alcuna ragione di sospettare l'esistenza di un tale processo morboso, della quale soltanto l'autopsia ci fa accorti.

Quando la tubercolosi ha dato luogo allo sviluppo di una infiammazione della pia madre, la malattia, tranne rarissime eccezioni, conduce il paziente al sepolcro, in un periodo di tempo che varia da pochi giorni a 3 o 4 settimane. Si conoscono però alcuni pochissimi casi nei quali la guarigione di tale malattia fu constatata in modo certo. Questi sono casi, come per es. quello pubblicato da B ö k a i, nei quali la tubercolosi fu diagnosticata. La malattia giunge in allora, accompagnata dai principalissimi fra i suoi sintomi, fino al punto più culminante e rimane a questo punto per la durata di qualche giorno o di una settimana, presentando talune oscillazioni nei propri sintomi. A poco a poco diminuisce l'intensità di questi ultimi, un sintoma dopo l'altro si dissipa, il sensorio ritorna libero, e lentamente si arriva ad una relativa guarigione. Per il solito rimane qualche residuo relativamente all'intelligenza ed alla mobilità del bambino. Tali bambini però non hanno vita lunga. Per il solito essi soccombono a seguito di una qualche malattia che esistette già come complicanza della pregressa meningite tubercolosa, come per es. la pneumonite cronica, o di una malattia intercorrente, o di una seconda invasione della meningite tubercolosa. Nei due primi casi si trovano i singoli tubercoli, oppure dei grossi conglomerati dei medesimi, nello stadio di degenerazione grassosa

e di caseosi. Il loro colorito è più o meno giallastro. La pia madre si presenta, nei punti che furono più specialmente invasi dai tubercoli, inspessita ed opacata. Nel secondo caso si vede, insieme ai residui della tubercolosi e della meningite pregressa, la deposizione di nuovi tubercoli miliari grigi ed infiammazione recente della pia madre.

L'apparente guarigione della meningite tubercolosa adunque si riduce unicamente all'arresto del processo flogistico ed al principio di una metamorfosi regressiva dei tubercoli: non è dunque una vera e propria guarigione. Quest'ultima è impossibile ed il termine per arrivare all'esito letale è soltanto prolungato di qualche poco.

Quanto più copiosa è la deposizione dei tubercoli, tanto più violento è lo sviluppo della flogosi e tanto maggiore l'intensità dei sintomi. In tali circostanze è molto probabile che il decorso della malattia sia piuttosto rapido che protratto. Quanto più profondo è il sopore, quanto più forti, frequenti e persistenti sono le covulsioni, quanto più pronunziati sono i fenomeni della compressione, e tanto più rapidamente la malattia arriva all'esito letale. Parimente una febbre molto alta, con successivo rallentamento del polso, e quindi rapido e marcatissimo acceleramento del medesimo, come pure la precoce insorgenza d'irregolarità del respiro, sono circostanze che inducono a preconizzare un pronto esito, infausto, della malattia.

Terapia.

Da quanto abbiamo detto relativamente alla prognosi di questa malattia, chiaro risulta che la Terapia è pressochè impotente contro la medesima. In essa più che di una cura della malattia già sviluppata, è piuttosto questione di una profilassi. Dappoichè, stando alle esperienze che fin qui possediamo, la tubercolosi acuta ha origine, tranne alcune poche eccezioni, da un focolajo caseoso, e siccome la formazione di quest'ultimo è favorita dalla disposizione alla scrofolosi o dall'esistenza di tale malattia già sviluppata, la terapia dev'essere principalmente rivolta a combattere queste alterazioni della nutrizione, onde impedire che i processi caseosi trovino un terreno favorevole al loro svolgimento.

La condizione fondamentale perchè un bambino nato sano e robusto, continui a mantenersi tale, è la somministrazione al medesimo di un vitto adattato. È necessario che i neonati prendano il loro nutrimento dal seno di una madre sana, o di una buona e robusta nutrice. La sostituzione del latte materno, o di una bàlia, col latte di vacca, non viene affatto tollerato da molti bambini, ed anco quelli che sembrano prosperare ancorchè nutriti in tal modo, risentono l'influenza delle cause morbose maggiormente che i bambini che per un tempo sufficientemente lungo, succhiarono il latte della madre o di una buona nutrice. L'esperienza c' insegna che questi ultimi ammalano di meningite tubercolosa molto più raramnnte che i primi.

Qualora sia assolutamente impossibile alimentare i bambini altrimenti che con latte di vacca, bisogna procurare di rendere quest'ultimo simile al latte umano. Per ciò bisogna prendere tre volte

al giorno del latte fresco, in quantità maggiore del bisogno e lasciare che faccia la crema. Quindi si decanta il liquido e se ne prende la metà superiore, insieme alla crema, e così, per la ragione che la materia caseosa più pesante resta al fondo del vaso, si ottiene un latte che contiene più grasso e meno materia caseosa del latte di vacca che non ha subìto tale operazione, ed è quindi più somigliante al latte di donna. Quanto più tenera è l'età del bambino, e tanto più si deve allungare questo latte, aggiungendovi due terzi od una metà di acqua. Qualora non si possa avere del latte fresco, bisogna farlo bollire e quindi allungarlo ugualmente coll'acqua ed aggiungervi della crema. Tutti i surrogati del latte umano o del latte di vacca sono assolutamente da proscrivere.

Quando il bambino abbia 5 o 6 mesi si può cominciare a somministrargli, contemporaneamente al latte, del brodo di carne ed anco qualche giallo d'uovo. Tostochè il bambino abbia due denti in ogni mascellare, gli si dia un poco di carne arrostita o fritta, non però carni rosse, perchè queste gli riuscirebbero difficilmente degeribili. Bisogna soprattutto stabilire una grande regolarità nei pasti e non far mangiare i bambini che alle ore stabilite. Non bisogna dare ai bambini, insieme al latte ed alla carne, dei farinacei fino a che essi non abbiano spuntato i primi denti molari. In generale, nei primi 6 o 7 anni di vita l'alimentazione del bambino dev'essere prevalentemente azotata. Non si debbono dar loro leccornie, come pasticcini, confetti, ecc. ma soltanto sostanze che siano necessarie per l'ulteriore sviluppo del corpo.

Oltre a quest'adattata alimentazione, è necessario che i bambini sieno tenuti in stanze asciutte, soleggiate e quanto è più possibile grandi ed alte, che possano essere arieggiate con facilità, e soprattutto che dormano in queste. Inoltre si debbono far fare loro dei frequenti bagni.

Attenendosi quanto più strettamente è possibile a queste regole si può riuscire a preservare taluni bambini dai processi caseosi.

Se la scrofolosi esiste già, bisogna essere anco più rigorosi nell'ottemperare ai suaccennati precetti. Oltre di ciò si deve somministrare ai bambini l'olio di fegato di merluzzo nell'inverno e nell'estate inviarli a soggiornare in luoghi di aria marina, ed a fare i bagni di mare.

Nello stadio dei prodromi bisogna sottrarre il bambino a qualunque siasi specie di eccitamento. Bisogna che esso stia in un ambiente fresco, che non sia troppo coperto, che non poggi il capo sopra cuscini di piume, e che non sia troppo esposto all'influenza di una luce troppo viva, nè disturbato da rumori. Non appena la testa diventa calda ed insorge la febbre, si debbono fare delle applicazioni fredde sul capo, ed ove sia necessario, applicare sul medesimo una vescica ripiena di ghiaccio. Nel caso che esistano continui e violenti dolori nel capo, non si esiti ad applicare un certo numero di mignatte ai processi mastoidei. La stitichezza del ventre dev'essere energicamente combattuta. A tale scopo fa d'uopo ricorrere all'uso dei consueti purganti, come l'infuso di sena composto, la radice di rabarbaro polv., la polvere di liquirizia comp., l'olio di ricino, il calomelano, ecc. In caso di necessità si debbono far mettere dei clisteri, nei quali si può pure aggiungere l'elet-

tuario di sena od il fiele bovino, alla dose di un cucchiajo da tavola. Se esiste vomito, si deve somministrare il cibo quanto più di rado è possibile ed in piccolissima quantità. Si possono inoltre somministrare pochi sorsi di acqua di Selters, ed ai bambini già grandicelli anco dei piccoli pezzettini di ghiaccio. L'alimentazione dev' esser costituita da latte, brodo di carne e frutta cotte.

Quando la meningite è già sviluppata si deve ricorrere all' uso, allorchè è possibile anche più energico, dei medesimi compensi ora enumerati. Può darsi anco il caso che si presenti l' indicazione di ripetere una sottrazione sanguigna già fatta nello stadio prodromico. Il principalissimo compenso curativo consiste nell' uso continuato ed energico del freddo, ed in quello moderato dei revulsivi intestinali. Il sopore, nel suo principio, o le convulsioni iniziali non richiedono alcun cambiamento nel trattamento curativo. Se la febbre è intensa si somministrino i sali di chinina ed il salicilato di soda, sia per diminuire l' intensità della febbre, sia per moderare la fuoriuscita dei globuli bianchi. Le dosi di questi rimedii sono già state indicate di sopra. Se esiste vomito ostinato, segnatamente delle materie ingerite, si debbono somministrare i suaccennati rimedii per clistere. Quanto alle convulsioni, nel caso che esse si ripetano di frequente, bisogna cercare di calmarle mercè le injezioni di morfina od i clisteri di cloralio. Se dopo tali accessi il sensorio ritorna libero è a raccomandarsi l'uso del castoro.

Fino a che persistono dei violenti accessi febbrili ed il sopore è profondo, bisogna insistere in questa cura. Quando la temperatura si abbassa e diminuisce la frequenza del polso, ed il sopore diviene inoltre profondo e continuo, si deve ricorrere all' uso dei bagni caldi con affusioni fredde, ed ove si creda necessario, ripeterli ogni 3 ore. È inoltre indispensabile di stimolare il sistema nervoso per mezzo degli eccitanti, onde questo possa avere la forza e l' energia sufficiente per resistere al processo morboso e per rendere infine possibile l' assorbimento del versamento. Questi bagni hanno inoltre il vantaggio, certo non trascurabile, di eccitare, per via reflessa, i centri del midollo allungato. Talvolta con questo compenso si riesce pure a diminuire l' intensità e la frequenza degli accessi spasmodici. A quest' ultimo scopo si deve pure ricorrere all' uso dei sopraricordati narcotici.

Oltre di ciò è necessario provvedere a che il malato abbia delle evacuazioni regolari, e quando per effetto dell' indebolimento dei moti reflessi di deglutizione, l' alimentazione, la quale è importantissima perchè le forze del sistema nervoso si mantengano sostenute, non può effettuarsi per la via dello stomaco, si debbono somministrare latte, brodo e giallo d' uovo per la via del retto.

Nei tempi andati in questo stadio si ricorreva con predilezione all' uso del calomelano, dello joduro e del bromuro di potassio, però, siccome lo confermano anco i resultati delle mie esperienze, senza notevole vantaggio.

Quando ha già cominciato a manifestarsi la paralisi dei centri del midollo allungato, e la malattia è entrata nel così detto terzo stadio, si può rinunziare addirittura ad ogni speranza: la guarigione non è più possibile. Per tranquillità di coscienza si potrà tentare di sostenere le forze dei malati, quali non sono più ca-

paci d'inghiottire, mercè l'uso, per injezioni sottocutanee, di rimedii eccitanti, segnatamente olio canforato, od etere, oppure per mezzo di clisteri, con generose dosi di vino, cercando inoltre di nutrire per questa via quanto più a lungo è possibile i malati. Oltre di ciò sarà bene continuare l'uso dei bagni caldi colle affusioni fredde. Quand'anche persistessero taluni accessi spasmodici, non si deve ricorrere, allo scopo di mitigarli, in questo periodo all'uso dei narcotici, dappoichè essi eserciterebbero un'azione paralizzante. Se dopochè la malattia è arrivata al suo punto culminante, comincia a presentare qualche tendenza al miglioramento, si faccia di tutto per facilitare i progressi di quest'ultimo, e soprattutto per favorire il riassorbimento dei versamenti, al quale scopo giova la somministrazione di sufficienti dosi di joduro di potassio. È necessario vegliare accuratissimamente a che il bambino sia tenuto in uno stato di tranquillità assoluta, lontano da qualunque siasi eccitamento, ed a sostenerne quanto più è possibile le forze, mercè la somministrazione di un vitto adattato e nutriente.

VI. Encefalite.

Bibliografia.

Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen, deutsch von G. von dem Busch B. I. p. 94. u. 440. 1829. — Cruveilhier, Atlas d'anatomie patholog. 1835-1842. livr. XXII. p. 22 u. livr. XXIII. p. 1 u. 2. — Carswell, Illustrations of the elementary forms of disease, article Atrophie pl. IV. London 1838. — F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. 1851. p. 46. — Duparcque, Arch. générale de méd. 1852. XXVIII. p. 151. — Valentiner, Deutsche Klinik 1856. no. 12. p. 147. — Barthez e Rilliet, Handb. der Kinderkr. deutsch von Hagen B. I. p. 177. 1855. — Chaplin, Lancet 1856. 2. 8. Nov. — Churchill, Verhandl. des College of physic. in Dublin 1856-1857 im Journ. für Kinderkr. 1857. 2. p. 438. — Stiebel, Journ. f. Kinderkr. 1857. B. 1. p. 75. — Englisch, Allgem. Wiener med. Zeitung 1858. 16 — Brünniche, Hospitals Tidende 1860. no. 48. — Bókai, Jahrb. f. Kinderhl. V. p. 111. 1862. — Berthet, Medic. Jahrbuch der Ges. der Aerzte zu Wien Fachberichte 1861. H. 1. p. 31. — Gruber, Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. 1862. 22. — Steiner u. Neureutter, Prager Vierteljahrschrift 1863. B. II. — Bókai, Jahrb. für Kinderheilk. VI. p. 265. 1863. — Lebert, Arch. für path. Anat. u. Physiol. X. H. 1. — Asmann, Verh. schwed. Aerzte im Joern. für Kinderkr. 1865. 2. p. 292. — Aerztlich. Jahresber. der k. k. Kindelanstalt in Wien pro 1865. p. 56. — Simon, Virchow's Archiv B. 52. p. 103. — Guy's hospit. reports. Third ser. vol. XXII. p. 22. — Albers, Virch. Archiv XXIII. H. 1 u. 2. — Geissler, Archiv für Heilkunde XIV. 6. — Steiger, Würzb. med. Zeitschr. VI. p. 383. 1863. — E. Schmidt, Bayer. ärztl. Intell. Bl. 2. 1866. — Magnan, Gaz. de Paris 8. p. 130. — F. Schmidt, Centralbl. für die med. Wissensch. 1866. 15. p. 240. — Virchow, Sein Archiv B. XXXVIII. p. 128 u. XLIV. p. 472. — Erb, Deutsch. Arch. fü klin. Med. I. p. 180. 1866. — Edw. Wilson, Brit. med. Journ. 830. — Broca, Société de chirurg. 1866. Déc. 19. in Schmidt's Jahrb. 1869. 3. p. 215. — Rud. Meyer, Inaugur.-Dissert. Zürich 1867. Zur Pathologie des Hirnabscesses. — J. Parrot, Arch. de physiologie I. 4-6. p. 530. 622. 706. 1868. u. V. p. 59. 176. 283. 1873. — Larcher, Arch. génér. 6. Sér. XI p. 702. 1868. — Leo, Deutsch. Archiv für klin. Med. B. IV. p. 151. 1868. — Eulenburg, Berlin. klin. Wochenschr. 1868. 15. p. 164. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées. Paris 1868. — Bärwinkel, Archiv der Heilkunde X. p. 590. — Jastrowitz, Arch. für Phsychiatrie II. u. III. p. 389. 1869 u. 1872. p. 162. —

Charcot, Histologie de la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869.— Bourneville et Guerard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. — Bourneville, Nouvelle Etude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. — James Cuming, Dublin Journ. 1870. 2. p. 393. — Clymer, New-York med. Journ. May 1870. — Schüle, Deutsch. Arch. für klin. Med. VII. p. 259. 1870 u. VIII. p. 223. 1871. — Abelin, Journ. für Kinderk. 1870. 2. p. 90. — John Birkett, Guy's Hospit. Rep. Vol. XVI. p. 503-521. 1870. — Tryde, Nord. med. Ark. II. 2. no. 12. p. 1-52. 1870. — Fleischmann, Wiener med. Wochenschrift 1871. no. 6-9. — Th. Simon, Virchow's Arch. LII. p. 103. 1871. — Wyss, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. B. IV. p. 129. 1871. — Leube, Deutsch. Arch. für klin. Med. B. VIII. p. 1. 1871. — L. Caradec, Gaz. méd. 1871. 4. — Podrazky, Wien. med. Wochenschr. 1871. XXII. 49. 50. — Zenker, Deutsch. Arch. für klin. Med. VIII. p. 127. 1871. — Buchwald, Ibid. X. p. 478. 1872. — Edw. Hamilton, Dublin journ. of med. science 1873. LVI. p. 71. — Maunder, Lancet 1873. 1. p. 443. — R. J. Carey, Lancet 1873. 2. p. 362. — Chartier, Journ. de méd. de l'Ouest 1874. no. 2. — Bourillhon, Gaz. hebdomad. 1874. p. 686. — Fr. Chvostek, Wien. med. Presse XIV. 47. 49. 50. 1873. u. 5-27. 1874. — Lewis Smith, The medic. Record. New-York no. 222. 1875. p. 100. — A. Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. CXXVIII. p. 19. 1875.— John P. Gray, The medic. Record. New-York no. 227. 1875. p. 188. — Hughligs Jackson, Lancet 1875. 1. p. 335. 497. — Thomas Smith, Lancet 1875. 2. p. 733. — Demme, Jahresber. des Kinderspitals in Bern für das Jahr 1875. p. 21. — Sydney Jones, Lancet 1874. 2. p. 449. — Simon, Lancet 1874. 2. p. 449. — Edw. Milner, Lancet 1875. 2. p. 733. — Engesser, Deutsch. Arch. für klin. Med. XVIII. p. 556. 1876. — Reimer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. B. XI. p. 33. 1877. — Humphrey, Med. Times and Gaz. 1427. 1877.—Dickinson, Med. Times and Gaz. 1440. 1877.—Cheadle, Med. Times and Gaz. 1441. 1877.—Chavanis, Gaz. des hôpit. 1877. no. 133.— F. Warner, Brit. med. Journ. 1877. Octob. 18. — Putzar, Deutsch. Arch. für klin. Med. XIX. p. 217. 1877. — E. C. Seguin, Transact. of the americ. neurolog. society 1877. II. — Berkeley Hill, Med. Times and Gaz. 1877. Sept. 1. — Bosisio, Giornale veneto 1877. Marzo. — H. Martin, Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1877. 4. Sér. II. p. 43. — Baum, Centralbl. für Chirurg. 1877. 51. — F. M. Pierce, Brit. med. Journ. 1877. March. 6. — Thomas Annandale, Edinb. med. journ. CCLXII. April 1877. p. 891. — W. Roser, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1877. 18. p. 334—Parrot, London med. Record 1878. June. — J. Dreschfeld, Med. examiner 1878. 42.— Fr. Pollard, Lancet 1878. 2. p. 183. — The Barr, The Glasgow med. Journ. 1878. Eol. X. no. 5. — Lannelongue, Bullet. de la société de chirurg. de Paris. Tom. III. 8. 9. Séance du 8. août. 1879. — Berger, Bullet. de la soc. de chir. de Paris. Tome III. no. 8. Séance du 25. Juillet 1878. — Strümpel, Archiv für Psychiatrie B. IX. p. 268. 1879. — Richmond, Louisville, Medic. journ. 1879. January. — Sampson Gamgee, Lancet 1879. I. p. 915. — Ten Cate Hoedemaker, Deutsch. Archiv für klin. Medic. B. XXIII. p. 443. 1879. — Gruss, Wiener med. Wochenschr. 1879. 12. p. 317. — Ladislaus Pollah, Deutsches Arch. für klin. Med. 1879. B. XXIV. p. 407.

Della flogosi della massa cerebrale si distinguono due forme diverse. L'una ha per conseguenza un rammollimento generale, l'altra la sclerosi della detta massa. Quella proviene piuttosto dai vasi sanguigni, questa piuttosto dalla trama di tessuto connettivo del cervello, dai nevroglia.

A. Encefalite con rammollimento.

Etiologia.

Per quanto l'esperienza c'insegna, questo processo non si sviluppa da per sè solo, ma è sempre la conseguenza di altri processi morbosi.

Siccome è notorio, Virchow aveva già descritta una encefalite dei neonati, la quale, nei punti ove era di grado intensissimo, si manifestava per via di chiazze bianco-giallastre. L'esame microscopico fece riconoscere una più o meno intensa adiposi delle cellule ganglionari, ed un copioso sviluppo di granuli grassosi e di cellule granulari. Ulteriori ricerche, segnatamente di Jastrowitz, hanno dimostrato che questa problematica adiposi, rientra nel dominio dello sviluppo fisiologico del cervello, e non rappresenta affatto un processo patologico. È stato osservato che la metamorfosi grassosa della glia costituisce, dal 5° mese della vita intrauterina fino al 5°-7° della estrauterina, un reperto pressochè costante. Dal 9° mese della vita estrauterina in poi non si trova più alcuna traccia di questo processo. Quest'adiposi si riscontra dapprima nel corpo calloso e nelle ramificazioni del medesimo, ed è appunto in queste località che le tracce di tale processo spariscono per le ultime. Siccome nel principio dell'epoca ora accennata i cilindri asse non sono per anco provvisti di guaine midollari, ma queste si formano soltanto in certi periodi di tempo, che sono diversi per le varie regioni del cervello, così si ritiene che la massa molecolare formatasi a seguito dell'adiposi, e nella quale sono incastrati gli elementi formativi del cervello, fornisca il materiale per la formazione delle guaine midollari.

Alla categoria dei processi che cagionano rammollimento del cervello, appartiene anzi tutto l'otturamento delle arterie cerebrali, sia per effetto di embolia o di trombosi, nel caso che alla nutrizione della parte del cervello verso la quale rimase impedito l'afflusso sanguigno, non venga provveduto entro poco tempo ed in modo sufficiente, in grazia di una circolazione collaterale. Siccome nessun organo del corpo si mostra quanto il cervello sensibile al difetto di nutrimento, così è da attendersi che la porzione del medesimo divenuta tutto ad un tratto anemica soggiaccia, quanto più presto è possibile, al deperimento ed al rammollimento. Questi focolaj che in conformità del decorso, assumono per il solito la forma di un cono, coll'apice rivolto verso il punto dell'otturamento e la base verso la periferia, divengono, per la più gran parte a seguito del reflusso sanguigno, iperemici, i globuli rossi del sangue escono dai vasi e si ha così quell'alterazione che è conosciuta sotto la denominazione di rammollimento rosso. Questo non appartiene di per sè stesso al dominio della encefalite. Per effetto dell'irritazione prodotta dal tessuto deperito però, possono svilupparsi dei processi morbosi secondarii nei tessuti che circondano il focolajo. Questi, a seguito dell'alterazione del circolo sanguigno, possono subire un processo di semplice necrosi, vale a dire soppressione della nutrizione, degenerazione grassosa e distruzione, il così detto

rammollimento giallo, oppure può svilupparsi un edema da stasi, od un edema flogistico, oppure una vera e propria encefalite recente. Quest'ultima, quando siasi già formata una zona di tessuto necrotico attorno al focolajo primitivo, può svilupparsi anco alla periferia di quest' ultimo.

Le località rammollite, quando non sono troppo estese, possono guarire a seguito del graduale riassorbimento della massa deperita, inquantochè si forma un tessuto connettivo cicatriziale, nella quale cicatrice si trovano sempre racchiusi i resti della materia colorante del sangue, e bene spesso anco del tessuto deperito e distrutto. Oppure nelle pareti del focolajo rammollito può aver luogo una proliferazione flogistica ed un inspessimento del tessuto gliomatoso. In tal modo si forma attorno al focolajo una capsula, la quale racchiude per il solito i residui del medesimo, sotto forma di un liquido sieroso piuttosto chiaro, oppure torbido. Oppure finalmente il focolajo di rammollimento esercita una tale irritazione sulle parti limitrofe, che dà luogo all' infiammazione delle medesime ed alla fuoruscita di globuli bianchi del sangue. In allora il primitivo focolajo di rammollimento si converte in un ascesso. Quest' ultimo è allora capace di cagionare alla sua volta, nelle parti ad esso limitrofe, il processo della necrosi o la flogosi.

Identici processi possono aversi a seguito di un'emorragia nella sostanza cerebrale. Il tessuto distrutto ed il sangue stravasato sono già da per loro stessi capaci di far sì che i tessuti limitrofi partecipino all'alterazione. E ciò avverrà tanto più facilmente quando il focolajo ha cominciato a subire la metamorfosi regressiva. Può aversi è vero assorbimento e cicatrizzazione, ma altresì, nel modo stesso che nel caso di otturamento delle arterie, necrosi dei tessuti limitrofi, edema da stasi ed edema infiammatorio, vera e propria infiammazione con emigrazione dei globuli bianchi del sangue. Oppure anco in questo caso può aversi proliferazione flogistica del tessuto gliomatoso, con formazione di una capsula, nella quale si trovano racchiusi i residui del contenuto del focolajo.

Tanto a seguito di otturamento delle arterie, quanto a seguito di emorragia, possono aver luogo, per effetto del processo del rammollimento giallo o di una vera flogosi delle parti limitrofe, dei nuovi e piccoli versamenti sanguigni. Nel primo caso è alla necrosi, che in ultimo invade anco i vasi sanguigni, nel secondo caso è alla distensione ed al soverchio riempimento di questi ultimi, a seguito della flogosi, che deve attribuirsi la colpa dell' emorragia.

Quando l' embolia è la conseguenza di una condizione pioemica, non può esser questione di un riassorbimento e di una cicatrizzazione o di un incapsulamento del focolajo, ma la sostanza cerebrale limitrofa passerà in ogni caso allo stato flogistico e di necrosi, e si avrà quindi la formazione di ascessi icorosi. Da taluni è stato posto il quesito se delle ripetute iperemie sviluppatesi tanto a seguito di flussione che di stasi, sieno capaci di dar luogo alla formazione di focolaj di rammollimento giallo nella sostanza cerebrale (necrosi), e specialmente nella corteccia, che è la più sensibile. Questo processo può di per sè stesso ritenersi siccome probabile, però fino ad ora non possediamo delle prove reali di questo fatto.

L' encefalite può svilupparsi siccome conseguenza di una menin-

gite. Seguin riferisce il caso di un ragazzo di 13 anni, che ammalò per meningite, ed in cui a poco a poco si manifestarono dei sempre più intensi moti convulsivi in tutta la metà sinistra del corpo, senza però che esistessero in questo individuo nè paralisi, nè afasia. Alla sezione fu riscontrata la presenza di una meningite purulenta e di due ascessi. Uno di questi, grosso come un pisello, era situato nella sostanza midollare sotto alla corteccia della parte anteriore della circumvoluzione parietale destra. L'altro risiedeva nella parte inferiore della seconda circumvoluzione frontale e presso al margine anteriore della terza. La parte posteriore della medesima e l'insula erano illese.

I tumori possono esser cagione di che nella parte ad essi limitrofe si sviluppi necrosi od infiammazione. Ciò può accadere più specialmente quando i medesimi si trovano in via di progressivo accrescimento.

L'infiammazione del cervello può esser cagionata da una otite interna. Se la flogosi auricolare risiede nella volta della cavità del timpano, l'infiammazione cerebrale e l'ascesso che le tien dietro ha la propria sede nel lobo medio dell'emisfero cerebrale corrispondente. Se invece esiste suppurazione nel processo mastoideo o nelle pareti del meato auditivo esterno, è la metà corrispondente del cervelletto che è in allora minacciata dal pericolo di divenir sede di una flogosi e di una suppurazione. La flogosi del laberinto può determinare un'affezione consimile nel midollo allungato. Si dànno dei casi nei quali nè le meningi cerebrali nè le ossa si mostrano perforate, e ciononostante si sviluppa una flogosi nella parte del cervello ad essa corrispondente. Non è sempre riconoscibile quale sia la via di comunicazione della malattia. Ci troviamo nella necessità di credere a due processi metastatici che possono svilupparsi nelle vene, o, nel caso di ascessi nel cervelletto, ad ammettere che il processo flogistico abbia seguita la via dei grossi nervi — acustico e facciale — che penetrano nell'organo dell'udito.

Se la cavità del timpano od il processo mastoideo, rimane perforato a seguito di carie, la flogosi della dura madre, con o senza raccolta di pus, penetra fra la medesima e l'osso. In quest'ultimo caso essa a poco a poco s'inspessirà, ed in ambedue i casi darà luogo ad un saldamento colla pia madre limitrofa. Anco in tali condizioni può aversi lo sviluppo della encefalite e la formazione di ascessi. Lo stesso processo può aver luogo quando, a seguito dell'otite, si è sviluppata flebite e trombosi nei seni petroso e trasverso. In taluni rari casi, dopo la perforazione delle ossa, si ha pure perforazione delle meningi cerebrali, e l'ascesso formatosi a seguito dell'encefalite, sta in allora in comunicazione diretta coll'interno dell'organo auditivo.

Siccome esempio di ciò io riporto le osservazioni seguenti:

Una bambina di 4 anni (Reimer) era rimasta affetta, dopo un vajuolo, da otite ed otorrea dell'orecchio destro, ed in conseguenza di ciò era divenuta sorda da quest'orecchio.

Tre mesi dopo vennero in scena i sintomi di una nefrite con anasarca.

Dodici giorni dopo, 2 Aprile 1867, paralisi del facciale destro. Vertigini, tendenza al vomito e dolori nella tempia destra.

Al 12 Aprile paralisi degli arti del lato sinistro ; la sensibilità perfettamente conservata. Oltre di ciò difterite recente nei genitali.

Al 14 Aprile vomito, convulsioni nella metà sinistra del corpo. Sopore e morte durante un accesso.

Alla sezione fu riscontrata : dura madre della volta cranica tenacemente aderente all'osso ; pia madre opacata ed inspessita. La porzione mastoidea dell'osso petroso destro cariata , copiosa quantità di pus nell'orecchio medio, il timpano distrutto. Il lobo medio dell'emisfero cerebrale destro è nella sua base, per un tratto esteso 3 cm. in lunghezza e 2 in larghezza, fino presso al talamo ottico ed al corpo striato, in stato di rammollimento giallo. Nel ventricolo laterale destro una certa quantità di un liquido siero-purulento torbido. Il rimanente del cervello edematoso. Nei polmoni tubercoli miliari grigi, recenti, insieme a focolaj caseosi di antica data ; glandule tracheali e bronchiali caseose. Infiammazione cronica di ambedue i reni.

L'encefalite si era sviluppata in questo caso a seguito dell' infiammazione della dura madre e della pia madre.

Una giovinetta di 15 anni (Maunders) ammalò di otite interna sinistra, con profusa otorrea. Violenti dolori nel capo, vomiti, vertigini, leggieri accessi convulsivi , che talvolta interessavano più specialmente il volto. Sensorio di tanto in tanto ottenebrato. Neuroretinite bilaterale. Morte in stato di sopore manifestatosi tutto ad un tratto. La sezione rivelò che la metà sinistra del cervelletto erasi per la più gran parte convertita in un ascesso, il quale conteneva delle cellule grigio-giallastre di pus. Il processo mastoideo cariato stava in comunicazione con questo ascesso. Questa encefalite fu prodotta da una raccolta di pus fra la dura madre e le ossa.

Un ragazzo di 14 anni (Barr) soffriva già da 4 anni di otite a sinistra con otorrea. Dopo che ebbe ricevuto uno schiaffo sulla guancia sinistra , si manifestarono degl' intensissimi dolori nella corrispondente metà del capo. Nel giro di una settimana questi dolori si esacerbarono notevolmente , ad essi si aggiunsero quindi vomito , insonnio ; il polso era pieno e lento ed il sensorio libero. Poco tempo prima della morte si manifestarono sopore e spasmi tonici generali.

La sezione rivelò otite interna senza perforazione dell'osso. Nel lobo temporale dell' emisfero cerebrale sinistro era situato un voluminoso ascesso.

Ragazzo di 4 anni (Reimer) con tubercolosi dei pulmoni e tumefazione e caseosi delle glandule mesenteriche.

Al 29 Dicembre 1866. Bocca stirata verso sinistra. Ptosi della palpebra superiore sinistra. Strabismo divergente. Pupille dilatate , la sinistra maggiormente ; reazione delle medesime lenta , lingua alquanto deviata verso destra. Contrattura della mano destra ; l'estensione artificiale della medesima cagiona dolore. Sensibilità diminuita nella metà destra del volto. Sensorio libero. Intensi dolori nella metà sinistra del capo.

Al 2 Gennajo 1867. Sonnolenza , subito spavento , leggieri delirii. Volto ora arrossato ed ora pallido.

Al 3 gennajo. Vomito violento, quindi brivido di freddo della durata di una mezz'ora e febbre fino a 40°. Completo sopore. In appresso convulsioni generali, dopo le quali si manifestò una paralisi degli arti destri, mentre esistevano delle permanenti contrazioni nella metà sinistra del corpo. Dall'orecchio sinistro fluisce in gran copia un pus fetidissimo. Le fecce e le orine vengono emesse involontariamente.

Al 4 gennajo. Tremore, temperatura 36°. Polso piccolo, molto frequente. Morte alla sera senza fenomeni speciali.

Sezione. Dura madre fortemente injettata, lassamente aderente alla pia madre. Incisa la dura madre esce fuori una grande quantità di siero sanguinolento. Seni in stato di sovrariempimento. Essudato gelatinoso, opaco, purulento nelle maglie della pia madre, sulla convessità di ambedue gli emisferi. Il lobo medio sinistro del cervello validamente saldato all'osso petroso. Distruzione cariosa dell'osso, il processo mastoideo ripieno di pus. La membrana del timpano distrutta: lo stesso dicasi degli ossicini dell'orecchio. La dura madre che ricuopre l'osso petroso è inspessita e ricoperta da un essudato purulento. Più dei due terzi del lobo medio dell'emisfero cerebrale sinistro, convertiti in un ascesso, la cui cavità è traversata da vasi sanguigni. Il contenuto del medesimo è formato da un pus giallo-verdastro, fetido. Nei dintorni dell'ascesso apoplessie capillari. Meningite basilare purulenta, dalla quale è invasa anco la sinistra fossa del Silvio. Ventricoli laterali dilatati e ripieni di un versamento sieroso. Iperemia del cervelletto.

Oltre di ciò le glandule bronchiali e mesenteriche erano tumefatte e caseose. Nei polmoni focolaj caseosi, tubercoli miliari e caverne. Tubercoli miliari nel fegato e nella milza. Ulcerazioni tubercolose nell'ileo e nel colon.

Anco in questo caso l'encefalite e la formazione dell'ascesso erano avvenuti a seguito della flogosi delle meningi cerebrali. La comunicazione diretta fra l'ascesso e l'osso petroso si stabilì soltanto nel giorno precedente alla morte del malato. Il segnale di questo fatto si ebbe nel copioso scolo di pus dall'orecchio.

Nello stesso modo che la carie delle ossa dell'organo auditivo può costituire la cagione fondamentale dello sviluppo dell'encefalite, quest'ultima può insorgere anco a seguito di malattie di altre fra le ossa che concorrono alla formazione della scatola cranica.

Il più numeroso contingente alla encefalite, con o senza formazione di ascessi, lo forniscono le lesioni traumatiche al capo. Queste possono essere rappresentate da contusioni, prodotte da colpi, urti o cadute sul capo. In tali circostanze le ossa possono rimanere illese, e le encefaliti svilupparsi nel punto corrispondente alla contusione, od in uno più o meno direttamente opposto a quello, per effetto del contraccolpo o per l'intermediario di una emorragia cerebrale. Se per contro le ossa sono lese, sonosi cioè formate in esse delle fenditure, se talune porzioni delle ossa sono rimaste depresse, distaccate, o si sono formate delle schegge, segnatamente dalla lamina vitrea, l'encefalite si sviluppa nella località corrispondente alla sede della lesione. Talvolta accade che la lesione a cui il capo è andato soggetto, ha per conseguenza una ferita delle parti molli, che ricuoprono il medesimo. In tal caso può aversi o una ferita delle ossa, nel modo ora descritto, oppure sono al tempo stesso interessate direttamente dalla lesione anco le meningi cerebrali ed il cervello. In tal caso abbiamo una cagione direttissima dello sviluppo della encefalite.

Bökai ebbe ad osservare il caso seguente:

Un ragazzo di 9 anni cadde e battè violentemente colla fronte contro

la soglia di una porta. Sei settimane appresso, dopo essere state rimosse tre schegge ossee che si erano formate, era guarito. Da quell'epoca in poi il ragazzo andava spesso soggetto a cefalalgia, vertigini e vomiti.

Al 19 marzo 1882. Sul lato destro della fronte un punto depresso, con colorito bruno della pelle, al di sotto della quale si sente manifestissima una fenditura dell'osso a margini taglienti. Esercitando una leggiera pressione nel mezzo della cicatrice si nota una pulsazione.

Fino al 25 marzo stato abbastanza buono; nè vomiti nè cefalalgia. Però prima del mezzodì di questo medesimo giorno repentino accesso di convulsioni durante il quale il ragazzo è soporoso, ha stridore dei denti e caccia acute grida. Dopo l'accesso violenta cefalalgia. Alla sera ripetizione di un accesso consimile.

Dal 27 al 28 marzo gli accessi divengono più frequenti. Nella notte dal 28 al 29 essi furono quasi continui: al mattino seguente vomito e marcatissimo rallentamento del polso. Alle 10 ant. ripetizione degli accessi. Faccia livida, pupille dilatate, delirii, polso lento ed irregolare. Dopo gli accessi il malato riacquistò la conoscenza ed ebbe nuovamente vomito. Verso le 11 ant. un nuovo accesso dopo del quale il malato si riebbe completamente e chiese da mangiare. In appresso convulsioni continue e morte.

Sezione. In corrispondenza della cicatrice frontale, nell'osso del medesimo nome, un'apertura ampia tanto da lasciar passare una nocciuola. In prossimità della medesima uno infossamento, capace di ricevere un pisello, dell'osso mancante della lamina vitrea. Le ossa in queste località fortemente iperemiche.

Dura madre in generale iperemica e saldata colla pia madre nel punto corrispondente alla perdita di sostanza ossea. Le meningi tumefatte ed inspessite. La pia madre in generale opacata e nelle sue maglie, più qua e più là, essudato purulento. In corrispondenza del margine anteriore dell'emisfero destro, per l'estensione di un pugno, manifesta fluttuazione, la quale ha origine da tre ascessi che non comunicano fra di loro, e sono ripieni di un pus giallo-verdastro. Il più anteriore di tali ascessi, grosso come una noce, è situato in corrispondenza dell'estremo anteriore del lobo e ricoperto da uno strato di sostanza cerebrale avente uno spessore non maggiore di due linee. Il focolajo medio, situato dietro al precedente, ha lo stesso volume e gli stessi caratteri di quello. Il terzo, grosso come un uovo di gallina, si estende quasi fino al margine posteriore del corpo calloso, ed in basso fino alla parete superiore del ventricolo laterale. Le pareti di questi ascessi sono ineguali, granulose e di colore giallo rossastro. I ventricoli laterali, dilatati, contengono un liquido sieroso, torbido. Sulla base del cervello, fra le maglie della pia madre, essudato purulento in gran copia.

In questo caso, a seguito di una non considerevole ferita ossea, erasi sviluppata una encefalite multipla, che fino al suo stadio terminale aveva dato luogo alla manifestazione di pochi gravi sintomi morbosi.

Quando nel caso di una ferita delle ossa craniche sono interessate dalla medesima anco le meningi cerebrali ed il cervello, si manifestano meningite ed encefalite. Tanto l'una che l'altra possono acquistare una grande estensione, e quest'ultima, qualora il malato non soccomba dopo poco tempo, può dar luogo a necrosi ed a forma-

zione di ascessi. Nella letteratura medica si trovano registrati numerosi esempj di questo fatto. Può anco accadere che si sviluppi soltanto una flogosi superficiale, la quale è poi susseguita da cicatrizzazione e da guarigione. Io ho veduto questo processo anco dopo l'asportazione di voluminose porzioni di osso, e si conoscono anco dei casi, nei quali, ad onta di perdite piuttosto considerevoli della sostanza cerebrale, cagionate direttamente dalla lesione od asportate artificialmente, quando cioè la massa cerebrale che aveva fatto ernia non aveva potuto esser riposta e cominciava a necrosarsi, si ebbe la guarigione ed il malato si ristabilì completamente. Certo che talvolta rimangono delle permanenti imperfezioni sia nella funzionalità psichica che nella fisica.

Richmond racconta un caso, nel quale un ragazzo di 6 anni cadde di sopra un cavallo battendo dal lato sinistro della fronte. Immediatamente perdette completamente la conoscenza. Le parti molli avevano riportata un'estesa ferita, le ossa erano in questo punto frantumate, le meningi cerebrali lacerate. Copiosa perdita sanguigna. Al tempo stesso andò perduta anco una porzione (a great deal) di sostanza cerebrale. Due giorni dopo erasi formata un'ernia cerebrale che dovette venire asportata quando si vide che cominciava a necrosarsi. La ferita a poco a poco si chiuse, e due mesi dopo il ragazzo era ristabilito. La sua intelligenza era inalterata, ma non conservava alcun ricordo di ciò che gli era accaduto. Ciò che sorprendeva in questo ragazzo era una certa lentezza nel parlare. Quando questo ragazzo fu rimandato alla scuola imparava come gli altri suoi condiscepoli. Due mesi dopo però egli aveva dimenticato tutto ciò che aveva imparato in questo frattempo, mentre ricordava benissimo ciò che aveva imparato prima di riportare la ferita al capo. Anco questo difetto scomparve a poco a poco, e fatto adulto, questo individuo potè dedicarsi all'amministrazione del suo patrimonio, non essendogli rimasto altro disturbo che la suaccennata lentezza nel parlare.

Englisch descrive il caso di una identica ferita riportata da un bambino di 5 anni. In questo caso la zampa del cavallo aveva prodotto una ferita sul lato destro dell' osso frontale. La ferita risiedeva al di sopra del sopracciglio, era lunga 2 pollici, larga $^3/_4$ di pollice, sanguinante e beante, cosicchè fra i margini delle ossa penetrava la punta del dito. Una porzione di sostanza cerebrale, grossa quanto una noce e spappolata, faceva ernia della ferita. Le schegge ossee furono rimosse, la massa cerebrale erniosa asportata. Nel giro di 14 giorni si produsse per due volte un'ernia di sostanza cerebrale, che venne ogni volta recisa col bisturi. Alla 9ª settimana dopo l'accidente la ferita era cicatrizzata, però si sentiva che la breccia ossea non era per anco del tutto chiusa. Dopo altri 5 mesi non esisteva alcun indizio di lesione della funzionalità cerebrale. Il ragazzo è cresciuto sano e robusto.

Asmann racconta un caso analogo, avvenuto a seguito di una caduta da un albero. Si sviluppò un encefalocele, a causa del quale si dovette far portare continuamente al malato un cuscinetto che proteggesse la porzione di cervello fuori uscita.

Caso di John P. Gray. Ragazzo di 10 anni che aveva riportata una frattura del lato destro dell'osso frontale. Sul volto si ve-

devano delle tracce di sostanza cerebrale. La porzione del cervello fuoriuscita era stata in parte asportata ed in parte riposta nella cavità del cranio. Il sensorio si mantenne continuamente libero. La ferita suppurò moderatamente: mediante una leggiera compressione l'ernia della sostanza cerebrale fu mantenuta ridotta e 98 giorni dopo l'accidente il ragazzo era completamente guarito. Esso rimase però sordo.

Caso di J. W. Hulke (Lancet 1879. 1. p. 406). Un ragazzo, del quale non è indicata l'età, cadde sulla fronte, e rimase transitoriamente privo di sensi. Dopo quest'accidente continuò a lavorare ancora per 7 settimane, accusando però cefalalgia più o meno intensa. Finalmente egli divenne emiplegico. Fu trapanato l'osso frontale nel punto della lesione, nel quale non esisteva che una fenditura dell'osso. La dura madre sembrava sana. Un trequarti fatto penetrare nella massa cerebrale rivelò la presenza di pus. L'ascesso venne aperto col bisturi e si diede così esito a circa tre dramme di pus. Il ragazzo risanò, rimase però cieco da tutti e due gli occhi a seguito di neuroretinite.

Casi consimili sono stati pubblicati da Thomas Smith e da Bourilhon. Il primo riguardava un ragazzo di 6 anni, il quale, a seguito di una caduta, aveva riportata una frattura con depressione dell'osso parietale sinistro. In conseguenza di ciò erasi manifestata una paralisi del braccio destro. Nel secondo caso il malato aveva 16 anni. L'emiplegia destra scomparve dopo la trapanazione. Gruss (Wiener med. Wochenschrift 1879 N.° 12 p. 317) riporta un caso relativo ad un bambino di 2 anni e ½, il quale, essendo stato rovesciato da una vettura, riportò una frattura comminutiva dell'osso occipitale, estesa quanto una moneta da un franco. Dall'apertura ossea erano usciti 20 grammi circa di sostanza cerebrale appartenente ai lobi occipitali degli emisferi del cervello. Fu praticata una medicatura antisettica, e la guarigione avvenne senza lasciare alcun disordine psichico.

Sono stati osservati dei rari casi nei quali un projettile, che era penetrato profondamente nella sostanza cerebrale, non potè venirne estratto, e ad onta di ciò non si formò alcun ascesso, ma si sviluppò semplicemente una infiammazione superficiale del tramite della ferita, che poi si cicatrizzò e guarì completamente.

Podratzky racconta uno di tali casi, nel quale un ragazzo di 15 anni ricevette nel capo una ferita d'un fucile caricato per la caccia del capriolo. Egli cadde immediatamente al suolo privo di conoscenza. La palla era entrata a sinistra della glabella cagionando una ferita del diametro di un centimetro circa. Una sonda fu introdotta fino alla profondità di 12 centimetri senza poter giungere a toccare il projettile. Nei giorni successivi il malato riacquistò la conoscenza, in appresso però si manifestarono febbre, violenta cefalalgia, vomito, finchè poi 6 settimane dopo si formò una ernia del cervello. La riduzione della medesima non fu possibile. Se ne ridusse il volume mercè l'aspirazione e quindi vi si sovrappose un adattato cuscinetto. In seguito si trovò l'ernia scomparsa e la ferita cicatrizzata. Le facoltà intellettuali si mantennero inalterate. Rimase soltanto una paresi del piede destro ed una certa lentezza e difficoltà della favella.

Nell'Ospedale da me diretto si è verificato un caso analogo al precedente.

Un ragazzo di 13 anni aveva riportato, nel pomeriggio del 27 luglio 1874, una ferita d'arma da fuoco al capo, e subito dopo era stato trasportato nell'ospedale dei fanciulli.

Al 27 luglio. Volto pallido. Impossibilità di camminare. Sensorio libero. Vomiti ripetuti. Alla sera grande inquietudine. Ferita d'arma da fuoco, del diametro di 3 centim., immediatamente al di sotto della gobba parietale destra. Dalla medesima escono fuori delle particelle di sostanza cerebrale molle ed una certa quantità di liquido cerebro-spinale.

Al 28 luglio. Nella notte e questa mattina grave accesso di soffocazione. Le orine vengono emesse involontariamente, assenza di evacuazioni. Insonnio, grave inquietudine, sensorio alquanto ottenebrato. Delirii, però risponde se chiamato a voce alta e si lagna di dolore nella metà destra del capo. Predilige la giacitura laterale sinistra. Gli occhi sono girati verso destra, le pupille dilatate e reagiscono malamente. Nessun disordine nel distretto del facciale e dell'ipoglosso.

Al 29. Sensorio maggiormente ottenebrato. L'orina viene emessa involontariamente, ventre chiuso. Assenza di vomiti. Talvolta contrazioni generali. Dopo il mezzogiorno grave inquietudine.

Al 30. Nella notte l'infermo ha delirato molto; oggi il sensorio è più libero. Egli risponde senza sforzo visibile, assicura di non sentire alcun dolore, e si solleva senza grande difficoltà. Le orine e le fecce vengono emesse involontariamente.

Al 31. Jeri sera grave inquietudine. Nella notte il malato si è agitato in qua ed in là e cacciava bene spesso ed improvvisamente delle acute strida. Verso il mattino subentrò un po' di calma. Nel giorno il malato è pienamente in sè, e si lagna molto di dolore nel capo. I dintorni della ferita sono tumefatti ed alquanto enfisematosi. Dalla ferita fluisce un poco di secreto icoroso. Medicatura con olio fenicato.

Al 1° agosto. Sensorio completamente libero. Aspetto della ferita buono, l'enfisema è scomparso. Stato subiettivo buono. La notte fu tranquilla.

Al 2. Notte inquieta. Sensorio libero. Leggero collasso. Nel pomeriggio grave inquietudine.

Al 3. Notte buona. Sensorio libero. Papille dilatate. Il malato è ancora in un certo stato di collasso; però si lagna di nulla. Lo specillo penetra, in addietro ed in alto, fino alla profondifà di 10 ctm. senza incontrare alcuna resistenza.

Al 4. Stato identico.

Al 9. Lieve differenza nella posizione dei due assi visivi. Le vene del fondo dell'occhio sinistro maggiormente ripiene che quelle del destro.

Al 14. Jeri leggera cefalalgia e vomito. Oggi senso di crepitio nel capo.

Al 9 e 10 settembre, dopo che fino a quest'epoca il ragazzo era stato relativamente bene, nuovi dolori nel capo e vomito.

Al 12. Eccitabilità esagerata, dolori nella metà destra del capo. Assenza di vomiti.

Al 13. Di nuovo vomiti. Dolori più miti. Nella notte grave inquietudine. Abbondanti scariche ventrali.

Al 14. Completo benessere.

Al 15. Nel pomeriggio nuovamente vomito. Per il resto stato soddisfacente.

Al 16. Dolorabilità aumentata, ripetuti vomiti.

Al 17. Nella notte grave inquietudine. Fortissimi dolori segnatamente alla fronte.

Al 18. Vomito. Dolori intensi.

Al 19. Vomito. I dolori molto più miti.

Al 20. Assenza di vomiti, dolori lievissimi. Notte tranquilla. Pupille tuttora dilatate.

Al 23 il ragazzo, che si sentiva benissimo, fu licenziato dall'ospedale, dietro desiderio espresso dalla madre. La ferita è completamente cicatrizzata.

Per ciò che riguarda la febbre durante il decorso del male, la temperatura salì, nella sera del 3° giorno a 39,2°, e non discese definitivamente che al 6° giorno, per rimaner poi in appresso sempre entro limiti normali. Il polso si mostrò lento fino dal primo principio del male (62) e si mantenne tale per tutta la durata dei primi 9 giorni; quindi riprese la frequenza normale. Quando al 9 settembre vennero nuovamente in scena la cefalalgia ed i vomiti, il polso aveva nuovamente subìto un rallentamento, e non ritornò alla frequenza normale che negli ultimi giorni del soggiorno dell'infermo nell'Ospedale. La frequenza del respiro si mantenne continuamente normale. Quando il malato, nell'agosto, si sentiva bene, si ebbe un aumento nel peso del suo corpo. L'aggravamento del male nel settembre, diede luogo ad una diminuzione del medesimo, cosicchè quando fu licenziato dall'ospedale il peso del corpo del malato era minore di quando vi entrò.

Dopochè ha abbandonato l'Ospedale del resto il ragazzo è stato sempre bene e non ha presentato alcuna specie di alterazione nè nelle sue funzioni psichiche nè nelle fisiche. Non possiamo però negare che vi sia da concepire qualche timore per l'avvenire riguardo alla possibilità della formazione di un ascesso cronico.

Si è veduto svilupparsi talvolta l'encefalite a seguito di esantemi acuti, quali il vajuolo, la scarlattina ed il morbillo. Non è possibile precisare quale relazione esista fra quella malattia e queste: simili casi sono stati compresi nella categoria delle metastasi,

Simon ha veduto lo sviluppo dell'encefalite aver per cagione fondamentale la sifilide. Egli riferisce il caso di tre bambini appartenenti ad una stessa famiglia i quali non impararono a parlar che molto tardi ed imperfettamente, l'intelligenza dei quali presentò uno sviluppo difettoso e si mostrarono affetti da paralisi di tutti e quattro gli arti. Oltre di ciò presentarono delle convulsioni e degli accessi di sopore. I fenomeni morbosi si manifestarono soltanto durante il 2° anno di età. Il secondo di questi 3 bambini morì. Alla sezione fu riscontrato un rammollimento dell'emisfero cerebrale sinistro, il quale interessava quasi tutta la sostanza midollare, nel lobo frontale arrivava fino quasi alla superficie ed aveva interessato anche la corteccia. I lobi temporali, i dintorni del corno posteriore e l'insula erano rammolliti. Nei lobi parietali molti focolaj più o meno voluminosi. Anco nell'emisfero destro un gran numero di focolaj di rammollimento alcuni dei quali piuttosto voluminosi ed altri più piccoli. In un bambino appartenente ad un'altra famiglia la sezione rivelò un reperto analogo. Simon ne

deduce che questi focolaj erano congeniti, ma che fino al 2° anno erano rimasti latenti e si erano poi sviluppati per effetto della sifilide. Disgraziatamente manca in questa sezione ogni esatta ricerca relativa alle arterie cerebrali.

L'encefalite può manifestarsi in conseguenza della vaccinazione per effetto di pioemia, allorchè nel punto dell'innesto ha avuto luogo suppurazione del tessuto cellulare sottocutaneo e decomposizione icorosa del medesimo. Rednar ha veduto taluni di consimili casi e nell'ospedale dei trovatelli di Londra ne fu osservato uno nel gennajo del 1865, che riguardava un lattante di 6 settimane robusto e ben nutrito.

Al 7° giorno dopo la vaccinazione il bambino venne colto da febbre. Grande inquietudine, grida continue, ventre duro e teso. Testa ingrossata e calda, grande fontanella tesa e sporgente, ossa del cranio allontanate le une dalle altre, le suture fortemente tese. Al giorno successivo il capo si mostra ingrossato in tutti i sensi, profondo sopore, pupille ristrette, bulbi girati in dentro ed in alto. Per il rimanente nessuna alterazione della motilità. Al 3° giorno di malattia il bambino morì.

Sezione: Testa voluminosa, circonferenza della medesima 32 ctm. Fontanelle e suture tese e sporgenti. Le ossa del cranio sottili, la dura madre validamente aderente alle medesime. La pia madre della convessità opacata; nelle sue maglie una discreta quantità di essudato siero-purulento. Lo stesso reperto si osserva nella pia madre basilare, segnatamente nel lobo medio e nel cervelletto. « Tutto quanto l'emisfero sinistro è nel suo centro convertito in un focolajo ripieno di un pus semiliquido di colore giallo-verdastro, il quale nel lobo anteriore non è separato dalla superficie superiore del cervello che per via di una parete, dello spessore di una o due linee al più, formata dalla sostanza cerebrale. Nel lobo medio questa parete ha uno spessore alquanto maggiore e nel lobo posteriore raggiunge quello di $^3/_4$ di pollice o di un pollice. Verso l'esterno la parete del focolajo ha ugualmente lo spessore di un pollice, verso l'interno però, appena quello di $^1/_2$ pollice ».

Il focolajo purulento comunica direttamente col ventricolo sinistro che non è dilatato. Solo una piccola parte della volta, di questa cavità è, verso la sua parte posteriore, tuttora conservata. La parete interna dell'ascesso è grassosa, tomentosa: le parti ad esse limitrofe sono edematose. Il pus occupa anco il ventricolo laterale destro, non che il 3° ed il 4°. Anco dal canale vertebrale scolà una certa quantità di pus, il quale sembra che abbia la propria sede tanto fra la dura madre e la pia madre, quanto fra le maglie di quest'ultima.

Il rimanente del reperto non presenta alcun che di particolare.

Le malattie delle vie aeree, come la bronchite purulenta o putrida, i processi patologici che interessano il tessuto polmonare, e specialmente i focolaj caseosi in stato di decomposizione, di gangrena ecc., inoltre le suppurazioni croniche in varie regioni del corpo, e segnatamente nelle articolazioni, possono dar luogo allo sviluppo dell'encefalite; questo fatto però è molto raro. L'encefalite non è mai stata osservata, nell'età infantile, siccome conseguenza di processi operativi sul naso.

In un caso di Durand-Fardel, riferito da Barthez e Rilliet, sembra che l'encefalite fosse cagionata da un'oftalmia purulenta.

Rimane ancora un certo numero di casi nei quali la causa dell'encefalite non potè esser riconosciuta. A questa categoria appartiene per es. il caso di Warner relativo ad un bambino di 14 mesi. Senz'alcun fenomeno prodromico si manifestò tutto ad un tratto un violento accesso di convulsioni, il quale per la durata di una settimana si ripetè quasi tutti i giorni. Fontanelle sporgenti, pupille dilatate, polso frequentissimo, leggiera contrattura delle membra, costipazione del ventre. Dopo pochi giorni cecità completa. La sezione rivelò: meningite basilare purulenta, e presenza nel lobo anteriore destro, di un ascesso incapsulato ripieno di un pus inodoro, che erasi aperta una via nel ventricolo destro. Inoltre il caso di Chavanis relativo ad una ragazza di 14 anni. La sezione fece riconoscere l'esistenza di un rammollimento rosso della superficie interna del lobo occipitale destro: assenza di versamento ventricolare. Ambedue le pupille durante la vita dilatate, arti del lato sinistro paralizzati, sensibilità cutanea conservata dappertutto.

Stiebel curò una bambina di 11 anni, per l'addietro sempre sana, la quale fu presa tutto ad un tratto da violento dolore nel lato sinistro del capo e da paresi dell'oculomotorio sinistro, e dopo pochi giorni morì con fenomeni tetanici. La sezione fece riconoscere un considerevole allargamento e rammollimento del peduncolo cerebrale sinistro, dovuto alla presenza di un ascesso che aveva un pollice di lunghezza ed altrettanto di larghezza e si estendeva fino in prossimità dell'oculomotorio. Nel peduncolo cerebrale, presso il punto della sua uscita dal ponte un piccolo focolajo emorragico.

Fra 11 casi pubblicati da Reimer, in 3 l'etiologia era ugualmente del tutto oscura.

Tutto ciò dimostra che nel valutare le cause di una encefalite, allorchè queste non sono ben chiare e manifeste, bisogna andar molto cauti. Il processo può essersi iniziato già da lungo tempo a seguito di cause a noi completamente ignote, dal processo flogistico può avere avuto origine un ascesso, e questo può esser rimasto latente per un periodo di tempo più o meno lungo. Tutto ad un tratto il bambino riporta una contusione od una ferita al capo, ed all'autopsia si riscontra la presenza di un ascesso, l'origine del quale viene attribuita alla lesione ultimamente riportata, ma che invece data di un'epoca molto più remota. In questi casi soltanto il già avvenuto incapsulamento dell'ascesso potrebbe far riconoscere che il medesimo è di antica data. D'altra parte poi è da ritenersi come un fatto certo che una suppurazione del cervello può effettuarsi abbastanza presto e che solo nel suo ulteriore decorso può estrinsecarsi per via di fenomeni minacciosi.

Dipende dalla causa sopraccennata se nel caso di un'encefalite si forma soltanto un rammollimento rosso, nel quale ha luogo poi dissoluzione, assorbimento parziale e guarigione, oppure se, sia che abbia preceduto un rammollimento rosso oppure no, succede necrosi, edema delle parti limitrofe o suppurazione, oppure se il prodotto di quest'ultima, siccome spesso accade nel caso di ferite, si

versa direttamente all'esterno, oppure se si forma un ascesso. Una volta che quest' ultimo si è formato, noi non sappiamo perchè in taluni casi esso rimane in comunicazione diretta colle parti ad esso limitrofe, ed in altri si circonda di una capsula, la quale lo isola completamente e lo separa dalle parti limitrofe. Quest'ultimo caso però può verificarsi soltanto quando l'ascesso esiste già da lungo tempo; quando è divenuto cronico.

Non havvi alcun periodo dell' età infantile che possa ritenersi immune dallo sviluppo di una encefalite. Simon ha ammesso che, nei casi nei quali egli ritiene la sifilide come causa della malattia, l'ascesso possa formarsi già durante la vita fetale. Parrot ha raccolti 28 casi relativi a bambini, il più giovane dei quali aveva 2 giorni ed il più attempato 36 giorni. Nella maggior parte di questi casi adunque si sarebbe trattato di una encefalite fetale. Egli ha osservato rammollimento rosso e giallo; il primo sempre sotto forma di focolaj multipli, per lo più in prossimità dei ventricoli laterali; il secondo invece di preferenza sotto forma di focolaj isolati, e soltanto nelle parti centrali del cervello. Dopo il parto, non sono tanto rari, nel primo anno di vita, i casi nei quali i bambini muojono tutto ad un tratto con fenomeni terminali, i quali dipendono da un ascesso cerebrale, formatosi a seguito di una caduta, e che era rimasta per lungo tempo latente. Oltre di ciò, segnatamente nel primo anno di vita, si deve ritenere che una encefalite pioemica può svilupparsi anco a seguito della vaccinazione. L' età più tenera, nella quale è stata veduta l'encefalite con formazione di ascessi, è, per quanto io mi sappia, quella di 6 settimane. Negli anni successivi, per quanto risulta dalle scarse statistiche che noi possediamo relativamente alla frequenza della encefalite, questa malattia è stata osservata più di rado. Per contro essa diviene di nuovo più frequente una volta che i bambini hanno raggiunta l'età di 8 o 10 anni, dappoichè in questa età essi cominciano ad esercitare maggiormente le loro forze, e perciò si trovano più esposti a riportare delle lesioni per effetto di urti o di cadute. Per questa medesima cagione i bambini vengono colti da questa malattia con una frequenza molto maggiore che le bambine.

Anatomia patologica.

Noi facciamo qui completamente astrazione da quei processi che si sviluppano nel cervello a seguito di otturamento delle arterie cerebrali o di emorragia. Dei medesimi è stato parlato nei relativi capitoli. Qui trattiamo adunque esclusivamente dei processi anatomo-patologici della pura encefalite, che indubitatamente può svilupparsi nella periferia per la presenza di focolaj embolici ed emorragici.

Quando comincia un'encefalite, il punto affetto si presenta molto più arrossato che le parti ad esso circonvicine. La consistenza del medesimo diviene al tempo stesso più molle. I vasi sanguigni sono tumefatti ed hanno luogo delle piccole emorragie in varia quantità. Dal numero delle medesime dipende il colorito del focolajo, e dalla gravità dell' iperemia il rigonfiamento e la prominenza del medesimo sulla superficie di taglio. A questo processo tien dietro un edema pronunziatissimo della località affetta. Il focolajo si confonde

a poco a poco, e senza esatti limiti, colle parti ad esso limitrofe, le quali sono attraversate dalla fibrina del sangue stravasato, e per mezzo del loro colorito stanno ad indicare l'ulteriore decomposizione del medesimo. Anco l'edema flogistico si è in guisa identica diffuso alle parti circumambienti. È questo lo stadio del rammollimento rosso dell' encefalite. Esso è completamente diverso dal rammollimento omonimo che si manifesta per effetto di emorragie, d'infarti ed in conseguenza dell' otturamento delle arterie.

L'esame microscopico rivela anzitutto la dilatazione dei vasi sanguigni. Quindi si trova una quantità più o meno considerevole di globuli sanguigni rossi, i quali sono già in parte in via di trasformazione. Finalmente la presenza dei globuli bianchi del sangue, una parte dei quali si è versata direttamente coll'emorragia, mentre altri però han traversato le pareti vascolari, rivela l'esistenza del processo flogistico. Ad occhio nudo essi sono per lo più visibili soltanto sulle superficie infiammate, quando queste, a seguito delle ferite, sono isolate. Il tessuto cerebrale che si trova nel focolajo non prende propriamente parte al processo della flogosi. Esso viene interessato dalla medesima solo inquantochè, a seguito di questo processo rimane essenzialmente lesa la sua nutrizione. La conseguenza di ciò è una graduale distruzione molecolare del medesimo. Coll' esame microscopico si trovano i resti del tessuto ed inoltre le cellule granulari in continuo aumento. Il medesimo processo ha luogo, fino ad un certo grado, anco in tutta quella zona del tessuto circumambiente che è stata invasa dall' edema flogistico.

Il processo di una encefalite recente quindi può effettuarsi in duplice guisa. Mentre ha luogo il versamento sanguigno, la fuoriuscita di globuli del sangue e l'edema flogistico, noi vediamo, come conseguenza di ciò, e contemporaneamente, cadere in necrosi gli elementi del tessuto cerebrale.

Una volta che il processo flogistico si è arrestato, può il focolajo, se non è molto voluminoso, indubitatamente per via della dissoluzione e dell' assorbimento, arrivare alla completa guarigione, a prezzo però di una corrispondente perdita di sostanza. Ciò si riferisce tanto alle flogosi intracerebrali, quanto a quelle periferiche superficiali, prodotte da ferite, e con superficie traumatica aperta.

Allorchè esiste un focolajo intracerebrale di dimensioni non troppo piccole, soggiace al rammollimento giallo ed alla necrosi. Mentre le parti costitutive del medesimo sempre più deperiscono e si convertono in ammassi granulari, la massa contenuta in esso assume un aspetto sempre più uniforme. Il colorito giallo del medesimo dipende dalla progressiva trasformazione della materia colorante del sangue.

Un focolajo di rammollimento giallo può svilupparsi in varie guise. Colla progressiva fluidificazione del contenuto, il colorito del medesimo diviene grigio-biancastro. Oppure ha luogo la formazione di filamenti di tessuto connettivo, i quali occupano, sotto forma di una rete, il focolajo, che va sempre più rinserrandosi, e finalmente dànno luogo ad una completa cicatrizzazione del medesimo, e nell'interno del quale possono trovarsi i residui del contenuto del focolajo. Oppure la sostanza gliomatosa del tessuto cerebrale limitrofo al focolajo soggiace ad una lenta flogosi e ad una

proliferazione per effetto della irritazione esercitata dal focolajo. In conseguenza di ciò si forma in allora attorno al focolajo, una capsula che racchiude i residui del medesimo, e talvolta anco un siero torbido, oppure a poco a poco si solidifica. Questo rappresenta lo stato di sclerosi parziale. In ambedue i casi rimane una perdita di sostanza consecutiva alla distruzione della località infiammata. Si trovano in allora, quando si tratta di focolaj corticali, delle località depresse, colle quali la pia madre è tenacemente saldata, o che sono separate da questa per la presenza di un liquido sieroso.

Questo stato di metamorfosi regressiva però non è permanente e definitivo. Da una parte, ha luogo non di rado, dopo la cicatrizzazione o l'incapsulamento del focolajo, un'atrofia delle parti situate in immediata prossimità del medesimo, la quale può assumere dimensioni molto estese. D'altra parte poi può la cicatrice, o la capsula, esercitare continuamente un'irritazione e dar luogo allo sviluppo di una nuova encefalite, ed alle conseguenze della medesima, nelle parti limitrofe.

Il rammollimento flogistico può avere anco un altro esito, vale a dire la suppurazione. Quale sia la ragione per cui in taluni casi quest'ultima ha luogo, e da dove provenga il pus, è ciò che fino ad ora non possiamo dire con certezza.

L'ascesso acuto da encefalite ha pareti tomentose, ineguali e spesso come granulose. Queste ultime sono, quando il processo è tuttora recente, imbevute di materia colorante del sangue, ed in conseguenza di ciò di colore rossastro, giallastro. La zona circumambiente può più qua e più là presentare, se esaminata al microscopio, tuttora manifesti i segni della flogosi, mentre in altre località è decisamente predominante la necrosi. Il contenuto dell'ascesso è formato da un pus giallastro o giallo-verdastro, al quale sono frammisti i residui necrotici del focolajo flogistico. La periferia della zona infiammata trovasi in stato di edema flogistico. Siccome l'ascesso non è separato dal tessuto circumambiente, esso può agire permanentemente siccome stimolo di nuova flogosi. La zona circumambiente, di già infiammata, può in egual modo completamente necrosarsi, fondersi ed avere così un ampliamento della cavità dell'ascesso ed un aumento del contenuto del medesimo. È dunque continuamente aperta una larga via all'accrescimento del medesimo. Le opinioni non sono concordi relativamente alla questione se questo ascesso acuto possa rimanere incapsulato per effetto del processo sclerotico delle parti che lo circondano.

Questo processo acuto può esistere per lungo tempo, divenire dunque cronico. Da taluni Autori venne ammesso addirittura che possa aver luogo la formazione di un ascesso cronico senza esser preceduto da uno stato di rammollimento rosso.

L'ascesso cronico è sempre circondato da una capsula di tessuto connettivo, da una così detta ciste, la quale sulla superficie interna è per lo più liscia e giallastra e ripiena di un pus giallo-verdastro, che ha ordinariamente reazione acida ed è inodoro. Com'è che questa capsula si formi ed a qual'epoca, sono questioni intorno alla quali le opinioni dei diversi Autori sono molto discordi. Sembra che per ciò sieno necessarie 6-8 settimane. Per effetto della

pressione esercitata da tali ascessi, le parti ad essi limitrofe cadono per lo più in stato di necrosi. Può anche darsi che uno di questi ascessi incapsulati dia luogo, per effetto dell' irritazione che esercita, ad una flogosi recente del tessuto cerebrale circumambiente. L' ascesso può rimanere immutato oppure a poco a poco ingrandirsi. Il materiale per l' aumento del suo contenuto deve naturalmente venir fornito dalla superficie interna delle sue pareti. Oppure può accadere che, dopo esser rimasto per lungo tempo immutato e latente, l' ascesso cominci tutto ad un tratto ad ingrandirsi, e si accresca così la sua nociva influenza sulle parti limitrofe.

Coll' ampliamento di un ascesso, incapsulato o libero, procede di pari passo la progressiva riduzione dello spazio nell' interno del cranio, ed in seguito di ciò divengono maggiori l' impedimento alla libera circolazione del sangue e la pressione sanguigna. Fino a qual punto possa giungere la riduzione dello spazio nell'interno del cranio per la presenza di un voluminoso ascesso, lo dimostra il caso da me citato ed illustrato, osservato nell' Ospizio degli Esposti di Vienna. Nel bambino, dell' età di 6 settimane, a cui questo caso si riferiva, le suture e le fontanelle avevano acquistato in pochi giorni, una distensione ed una sporgenza enorme.

La conseguenza di questi processi è, da un lato anemia sempre crescente, del circolo capillare, e dall' altro edema diffuso.

La guarigione di un ascesso cerebrale è un fatto pochissimo probabile, o per lo meno non mai dimostrato.

Tanto l' ascesso acuto quanto il cronico, allorchè sia avvenuta la perforazione della capsula, possono, per effetto della progressiva fusione delle parti che lo circondano, rendere queste talmente sottili, che finiscono poi per rompersi, ed allora il pus può versarsi in una cavità limitrofa. Il più di frequente questa rottura ha luogo verso i ventricoli, nei quali in allora il pus si versa. Può darsi che uno solo di questi o tutti quanti si riempiano di pus. Inoltre si è veduto il pus versarsi nelle maglie della pia madre o nello spazio subdurale. In caso che la raccolta purulenta sia molto copiosa, il pus può pure versarsi negli spazii linfatici delle meningi cerebrali.

Rarissimamente ha luogo una perforazione delle parti circumambienti dell' ascesso, con versamento del pus fuori della cavità del cranio. In un caso di Reimer il pus si versò in gran copia all' esterno attraverso all' orecchio infiammato, dopo che era avvenuta la perforazione delle meningi cerebrali e della volta della cavità del timpano. Esisteva in questo caso un voluminoso ascesso nel lobo medio dell' emisfero cerebrale corrispondente.

Negli adulti è stato osservato la perforazione ed il versamento del pus all' esterno, attraverso la cavità orbitaria, l' etmoide, attraverso le ossa della volta del cranio, segnatamente attraverso dell' osso temporale con raccolta di pus al di sotto dei tegumenti del cranio.

Questo processo è rarissimo e non esercita alcuna benefica influenza sull' ulteriore decorso del male. Che anzi esso suole affrettare l' esito letale.

Il numero degli ascessi esistenti suol essere in ragione inversa del loro volume. Segnatamente gli ascessi pioemici sembra che si

presentino in più gran numero e meno voluminosi. Si dànno degli ascessi del volume di un seme di canape, e d'altra parte poi ne sono stati osservati taluni che occupavano un intiero emisfero cerebrale. In conformità di ciò varia naturalmente anco la quantità di pus contenuto nei diversi ascessi.

Anco la località nella quale gli ascessi risiedono è variabilissima. La superficie del cervello è da essi preferita soltanto nel caso che sieno prodotti da ferite. Il cervello propriamente detto e particolarmente i lobi del medesimo, sono la sede di tali ascessi molto più frequentemente che il cervelletto. È raro di trovarli nel ponte od in uno dei peduncoli cerebrali. I rammollimenti flogistici sono stati osservati in svariatissime località.

Sintomi e Decorso.

Non è possibile determinare quali sieno i sintomi iniziali di una encefalite, dappoichè questa malattia non si manifesta mai da sola, ma sempre in unione o durante il decorso di un'altra. Tali fenomeni però sembra che sieno rappresentati da dolore gravativo al capo e da febbre. In caso di encefalite traumatica, i sintomi della medesima non si distinguono da quelli di una emorragia cerebrale o di una meningite. Solo dall'indole della ferita si può trarre la conclusione che debba essersi sviluppata una periferica o profonda encefalite. Se la scatola cranica non è stata lesa dal trauma, può svilupparsi una encefalite lenta, senza che essa si estrinsechi per via di qualsiasi fenomeno morboso. Se invece, per effetto della ferita, il cervello è rimasto allo scoperto, si può riuscire a constatare il rammollimento rosso o la suppurazione, senza poter però acquistare la certezza se oltre di ciò si sviluppa nella profondità del cervello un'encefalite acuta od un ascesso cronico.

Siccome nel caso di così gravi lesioni ha luogo per il solito una commozione cerebrale, è a questa e non all'encefalite che vanno attribuiti la perdita dei sensi ed i vomiti. Nel caso che si sviluppi subito una meningite diffusa, sono i sintomi della medesima che dominano la scena. Quando ciò non avviene, il malato, passato il primo sbalordimento, ritorna in sè, e suole, anco quando non esiste lesione esterna, indicare il lato nel quale risiede la malattia, e che costituisce il punto di partenza dei dolori che prova. Non di rado viene poi nuovamente in scena il vomito, a cui si aggiungono delirio, sopore, contrazioni parziali o generali, oppure anco convulsioni. Se le conseguenze della ferita sono limitate ad un solo lato, ai primi e tumultuosi fenomeni generali, tengono dietro delle alterazioni controlaterali della sfera motoria o della sensitiva, oppure di ambedue queste sfere.

Più raramente accade che, quando sono rimasti lesi certi determinati centri della corteccia cerebrale, subito dopo riportata la lesione si manifestino dei fenomeni che stanno ad indicare in modo certo la sede della medesima. Chavanis ha riferito un caso relativo ad una giovanetta di 14 anni la quale fu presa in cura coi segni di una compressione del cervello. Si manifestarono vomiti, fotofobia, violenta cefalalgia, dilatazione delle pupille e sonnolenza. Quindi paralisi degli arti del lato sinistro; la sensibilità cutanea

normale ovunque. Alla sezione fu riscontrato rammollimento rosso della superficie interna del lobo occipitale destro.

Reimer ha veduto un caso di rammollimento rosso del lobo quadrangolare della metà destra del cervelletto in una bambina di 6 anni. Si erano manifestati in essa vertigini, tendenza al vomito e veri vomiti, quindi spasmi clonici nei muscoli della metà sinistra del volto. Il giorno appresso paralisi della metà sinistra del volto, pupilla sinistra fortemente dilatata, sopore e morte.

Secondo una relazione di Broca, il 15 settembre 1866, un ragazzo di 14 anni fu colpito nella regione fronto-parietale sinistra da una tavola caduta dall'alto. Si manifestò subito sopore, emiplegia destra, e si ebbe fuoriuscita di sostanza cerebrale. La ferita si chiuse ed al di sotto della medesima si formò un ascesso.

Al 20 ottobre movimenti spasmodici e dolorosissimi della gamba destra, che però furono di breve durata.

Al 29 ottobre un accesso epilettico: prima di tutto un grido, quindi convulsioni, che cominciarono nella gamba destra, si estesero quindi alla sinistra e divennero poi generali. Durante l'accesso eravi schiuma alla bocca e la conoscenza era perduta.

Al 30 d.° un altro accesso uguale al primo della durata di 20 minuti circa.

Nel giorno successivo venne rimossa una scheggia ossea, lunga 3 ctm. e larga 15 mm., la quale era rimasta incastrata fra la dura madre e le ossa. Il giorno appresso terzo ed ultimo accesso. Tre mesi dopo il ragazzo era completamente guarito.

I fenomeni generali che abbiamo enumerati di sopra, ed ai quali si aggiunge ben presto anco la dilatazione delle pupille, sono segni di compressione e di alterazione del circolo sanguigno. Si tratta di vedere se per mezzo di certi determinati sintomi di un focolajo morboso, la sede del processo si rivela subito nel principio della malattia, o nei giorni successivi. Sotto questo rapporto hanno soprattutto una grande importanza i fenomeni unilaterali ricordati nelle storie cliniche brevemente riferite di sopra, dappoichè essi stanno a dimostrare l'esistenza di un' affezione della metà controlaterale del cervello. Anco quando tali sintomi interessano tutto quanto il corpo, mostrandosi però più pronunziati su di un lato, od in un arto, in una metà del volto, o nel distretto di un determinato nervo, dovremo rivolgere la nostra attenzione a certi determinati centri nel cervello. Il criterio più esatto sotto questo rapporto ci viene fornito dall' afasia. La presenza della medesima costituirebbe un indizio sicuro che la malattia risiede nella terza circonvoluzione frontale e nella limitrofa insula di un lato, e ciò che fa ritenere poi come molto probabile un'affezione di quest'ultima è la presenza di alterazioni motorie unilaterali. Disgraziatamente però questo processo non è stato mai osservato fin qui nei bambini, nei casi recenti di encefalite.

Nel primo dei tre citati casi il rammollimento rosso aveva interessata la superficie interna del lobo occipitale destro. La conseguenza di ciò fu una emiplegia sinistra. Nel secondo esisteva rammollimento nella metà destra del cervelletto (lobo quadrangolare). Tale lesione produsse dapprima spasmi clonici, quindi paralisi della metà sinistra del volto e delle due pupille dilatate, la sinistra

lo era maggiormente. Nel terzo caso il paziente aveva riportata una ferita nella regione fronto-parietale sinistra. Le conseguenze della medesima furono emiplegia destra, e più tardi contrazioni dolorose nell'arto inferiore destro, che si convertirono poi in accessi epilettici, i quali cominciarono dall'arto ora ricordato.

Questi contributi sono certamente assai scarsi, ma sono però molto rari i casi nei quali capita l'occasione di praticare l'autopsia durante lo stadio del rammollimento rosso.

Nel caso di otite interna e di carie dell'osso petroso, ci troveremmo in grado di poter riconoscere e constatare i fenomeni di una incipiente encefalite, qualora essi non venissero in simili casi mascherati dai sintomi della meningite o della trombosi. La paralisi del facciale è in questi casi dipendente dall'otite. La dolorabilità del processo mastoideo fa credere alla possibilità che sia interessato dalla malattia anco il cervelletto.

Si danno non pochi casi nei quali, nel principio di una encefalite non si riscontra alcun sintoma di una malattia a focolajo, e quando il processo non si è sviluppato a seguito di una ferita visibile e palpabile, possiamo soltanto fare delle congetture e delle ipotesi sulla probabile esistenza del medesimo, Tali congetture però trovano un appoggio nelle circostanze seguenti. Quando i sopra descritti fenomeni generali, i quali dopo dissipatisi i sintomi della commozione, eransi manifestati con modica intensità, divengono tutto ad un tratto intensissimi ed assumono un alto grado di sviluppo, quando la cefalalgia diviene più intensa e si manifestano profondo sopore e violenti accessi convulsivi, quando, insieme a polso lento o solo moderatamente accelerato, si nota un istantaneo e considerevole aumento della temperatura, possiamo star certi di trovarci in presenza dello sviluppo di una encefalite. Quanto più violenti sono i sintomi e tanto più avremo ragione di temere un esito prontamente letale della malattia.

L'invasione della febbre può essere accompagnata da un intenso brivido di freddo. Questo non manca mai nella encefalite che si sviluppa a seguito di pioemia.

Quando il malato non soccombe in questo stadio, i sintomi si mitigano a poco a poco e quindi si dissipano. Subentra in allora uno stato di relativo benessere, durante il quale esistono però i dolori nel capo, la sede dei quali non corrisponde più in tutti quanti i casi a quella della malattia. Per il solito essi si mostrano in allora più diffusi. Oltre di ciò il malato prova una certa sensazione di debolezza e di abbattimento, e talvolta la sua andatura è incerta e vacillante.

Secondo Steiger (Schmidt's Jahrbricher 1866 1. p. 289), una encefalite divenuta cronica si distinguerebbe per via della presenza di fosfati terrosi nelle orine. Haller ritiene la presenza dello zucchero nelle orine siccome un fenomeno caratteristico della encefalite.

Quali sieno le condizioni anatomiche nelle quali si trova a questo momento il focolajo morboso, non si può giudicare che nel caso di ferite aperte. Per il solito queste ultime guariscono nel giro di poche settimane. Accade anche talvolta che rimanga per un certo tempo, ed anco per sempre, un'ernia cerebrale. Questa guarigione

superficiale però non ci dà affatto la sicurezza che in qualche punto della profondità del cervello non si svolga ancora un processo encefalitico.

Quando il processo dell'encefalite rimane sottratto alla nostra vista, noi non abbiamo, durante questo periodo di relativo benessere, neppure un segno il quale ci lasci almeno supporre la via che ha seguìto il rammollimento rosso. Allorchè questo stadio si prolunga sempre più, ed a poco a poco subentra una guarigione completa e duratura, non possiamo fare a meno di ritenere che il focolajo encefalitico è divenuto per il momento innocuo per l'individuo che ne fu affetto, e ciò in grazia della cicatrizzazione o dell'incapsulamento del focolajo stesso. Si abbia però sempre presente al pensiero che tali residui possono esercitare una irritazione e dar luogo allo sviluppo di una nuova encefalite.

Più raramente si dànno dei casi nei quali, dopochè il processo acuto si è acquietato, si ha una recidiva del medesimo, accompagnata da elevamento della temperatura, da violenta cefalalgia, da vomiti e da nuovo rallentamento del polso. Ciò si verificò nel caso da me osservato, nel quale il ragazzo aveva ricevuto un colpo d'arma da fuoco nel lato destro del capo. Quest'esempio sta a dimostrare che anco questi fenomeni possono dissiparsi ed aversi finalmente una guarigione completa.

L'encefalite può svilupparsi in guisa secondaria a seguito di apoplessia; di otturamento delle arterie cerebrali con successivo rammollimento. Quando nei primi giorni successivi all'insulto ha luogo un'esacerbazione dei fenomeni morbosi, non bisogna per questo ritenere che siasi già sviluppata una encefalite. Allorchè sono già trascorsi varii giorni, la tempesta dei fenomeni generali si è calmata, e si può rendersi conto delle alterazioni a cui il malato è andato soggetto, se tutto ad un tratto si manifestano in allora quei sintomi sopra descritti, che stanno ad indicare l'esistenza di una encefalite, si può esser certi che quest'ultima si trova in via di sviluppo. I fenomeni di un focolajo, che sono prodotti dall'esistenza del processo ora accennato, permettono in allora di riconoscere anco la sede della encefalite sviluppatasi.

Se quest'ultima si sviluppa in questi processi, o nei dintorni di tumori o di residui di una encefalite acuta, in una maniera lenta, essa si estrinseca per lo più unicamente per via dei fenomeni di una iperemia flussionaria nel cranio. A poco a poco può la malattia assumere, pur mantenendosi in uno stadio pressochè latente, dimensioni sempre maggiori.

Allorchè all'encefalite acuta tien dietro un esito per suppurazione o per formazione di ascessi, non si ha per il solito alcun mitigamento dei fenomeni della medesima. È un fatto assai raro che si abbia in questi casi un breve periodo intercalare di perfetta calma. Se il processo morboso si svolge in regioni del cervello le quali non stanno in alcuna relazione diretta coi rami motorii o sensitivi, i fenomeni generali già esistenti si aggravano più o meno rapidamente, oppure si manifestano nuovamente e con maggiore intensità nel caso in cui fosse subentrato un periodo di relativo benessere. Tali fenomeni sono rappresentati da intensi dolori nel capo, da vertigini, da vomito, da rallentamento del polso, da dila-

azione della pupilla e da elevamento della temperatura. Ben presto a tutto ciò si aggiungono sopore, non che degli accessi spasmodici, generali o parziali, clonici o tonici.

Quanto tempo occorra perchè da una encefalite acuta si formi un ascesso, è ciò che non possiamo dire, per la ragione che non conosciamo i sintomi del principio della suppurazione. Solo quando questa è dovuta ad una pioemia il principio della medesima può venir marcato dalla manifestazione di brividi di freddo.

Fino a che l'ascesso non giunge ad interessare i centri, la lesione della funzionalità dei quali costituisce una prova certa che essi sono affetti, può mancare qualsiasi fenomeno di una malattia a focolajo. Solo quando la cefalalgia rimane fissa in un determinato punto, si può ritenere questo siccome il luogo in cui si è formato l'ascesso.

Quando gli ascessi si formano siccome conseguenza di una otite interna, essi possono occupare il lobo medio del cervello propriamente detto ed il cervelletto, a seconda della sede dell'otite. Nel primo caso può mancare qualunque sintoma di una malattia a focolajo, dappoichè in quel lobo non esistono nè centri motorii, nè sensitivi. Un ascesso situato del medesimo adunque può giungere ad acquistare dimensioni piuttosto considerevoli, senza che, astrazion fatta dalla sede dei dolori del capo , dai sintomi esistenti si possa formarsi un criterio relativamente alla sede dell'ascesso. Tostochè però un ascesso situato nel lobo temporale ha acquistato dimensioni tali da giungere ad interessare i centri motorii od i sensitivi, la lesione della funzionalità dei medesimi darà luogo alla manifestazione di fenomeni di un focolajo morboso nel cervello. Nel caso descritto da Reimer per es. erasi sviluppato, a seguito di carie nella cavità del timpano , un ascesso nel lobo temporale destro. I soli fenomeni riscontrati furono, vertigini , tendenza al vomito e dolori in questa regione. Non appena però il processo morboso fu giunto fino al corpo striato, si manifestò paralisi degli arti del lato sinistro indipendentemente da qualsiasi alterazione della sensibilità.

In un altro caso , appartenente al medesimo Autore , l'ascesso sviluppatosi a seguito di otite interna, risiedeva nell'emisfero cerebrale sinistro ed aveva invaso i due terzi circa del lobo temporale. Il quadro morboso di quest'affezione venne certamente reso oscuro dalla meningite della convessità, della base e dalla presenza del versamento ventricolare. Anco in questo caso l'ascesso dev'essere arrivato fino in prossimità dei centri motorii e sensitivi. Fra i fenomeni di questo caso si trova notata diminuzione della sensibilità della metà sinistra del volto e paralisi degli arti del lato sinistro.

Se a seguito di una flogosi e di una suppurazione nel processo mastoideo si forma un ascesso in una metà del cervelletto , esso si estrinseca per via di violenti dolori nell'occipite, di vertigini e di disordini nella coordinazione dei movimenti. Da Maunders sono stati pure osservati dei leggieri accessi spasmodici, segnatamente nel distretto del facciale, e neuroretinite bilaterale.

Per ciò che riguarda gli ascessi prodotti da altre cause e formatisi in altre regioni del cervello, citerò i sintomi seguenti.

Ascesso nella metà inferiore del ponte con rammollimento di ambedue i peduncoli del cervelletto e rammollimento rosso del verme superiore del cervelletto. La malattia, consecutiva a pachimeningite, cominciò con spasmi e disordini della favella. Anartria, non afasia. Quindi con sviluppo contemporaneo di meningite basilare, violenti dolori nel capo e nella nuca. Perdita della sensibilità. Paralisi del velo pendulo palatino e degli arti inferiori. Difficoltà nei movimenti della lingua. Bocca largamente aperta. Pupille dapprima contratte, quindi dilatate. Bulbi girati in alto. Vertigini, tremore. Linguaggio incoerente. Tendenza a cadere verso il lato destro. Grave inquietudine, e finalmente perdita della conoscenza. Respirazione lenta irregolare, temperatura notevolmente abbassata (33,2°) Reimer).

Ascesso nel peduncolo cerebrale sinistro che giunge fino all'oculomotorio. Violenta cefalalgia sul lato sinistro e paresi dell' oculomotorio sinistro. Oltre di ciò nessun altro sintoma: in ultimo fenomeni tetanici. (Stiebel).

Rammollimento rosso dei corpi quadrigemelli posteriori e dei crura cerebelli ad corpora quadrigemina. Versamento ventricolare sieroso. Ragazzo idrocefalico di 5 anni e $1/2$. Un giorno rimase tutto ad un tratto cieco. Conformazione idrocefalica del cranio, stasi della papilla con amaurosi, vomito, cefalalgia, ottusità d' udito. Stadio di latenza, però senz' alcun cambiamento relativamente all' amaurosi. Dopo varii mesi, repentinamente sopore: 4 o 5 giorni appresso apparente miglioramento di breve durata. Quindi polsi piccoli e frequenti, rotamento in alto dei globi oculari, pupille ristrette, tremore. Morte non preceduta da perdita della conoscenza (Geissler).

Ragazzo di 11 anni colpito al fronte da un sasso. Si potè constatare una fenditura dell' osso; la ferita delle parti molli era poco estesa. Non furono riscontrati sintomi di malattia del cervello e delle sue meningi. Dopo sette settimane si notò che quando il ragazzo tossiva, usciva dalla ferita del pus, che aveva la propria sede nella cavità del cranio. Circa tre settimane dopo la ferita pareva guarita. Due settimane appresso dolori nel capo, vomito, rapido dimagramento. La ferita non suppurava che poco. Neuroretinite in ambedue gli occhi, notte inquieta, delirio, assenza di fenomeni paralitici. Fu fatta la trapanazione nel punto corrispondente alla ferita, però fu trovata la dura madre sana ed assenza di pus. Il giorno dopo l' operazione il ragazzo cadde tutto ad un tratto in istato di grave collasso. In allora fu incisa la dura madre e dalla fatta apertura scolò una piccola quantità di liquido sieroso. Dopo s' introdusse, fino alla profondità di 2 ctm. circa, un coltello nella sostanza cerebrale, e così venne aperto l' ascesso. Dopo scolato il pus si pose nella fatta apertura un tubo a drenaggio. Dopo una settimana, durante la quale il ragazzo fu sempre molto inquieto ed emetteva involontariamente le orine e le fecce, avendo però conservato libero il sensorio e solo a quando a quando eransi manifestate delle leggiere convulsioni, avvenne l' esito letale. Fu trovato un ascesso nella sostanza midollare del lobo anteriore dell'emisfero cerebrale destro, contenente sangue frammisto a pus, e le di cui pareti erano rammollite. La pia madre, in corrispondenza della base di questo lobo, era infiammata e le sue maglie erano ripiene di pus. (Sampson Gamgee).

Ascesso centrale nell' emisfero sinistro , che occupa la più gran parte del medesimo. Sopore, pupille contratte, bulbi girati in alto. Nessuna alterazione nella sfera motoria (Ospizio degli Esposti di Vienna).

Un voluminoso ascesso nel lobo anteriore destro che si è aperto nel ventricolo laterale destro. Nel lobo anteriore sinistro un ascesso centrale grosso quanto una noce. Sulla superficie inferiore della metà destra del cervelletto , in corrispondenza del lobo posteriore inferiore, un focolajo di rammollimento grosso come una nocciuola. Cefalalgia, febbre. Nella gamba sinistra l' eccitabilità, sotto l'azione della corrente indotta, si mostrò diminuita. Tendenza a cadere verso il lato sinistro. Opistotono, trisma. Spasmi nei muscoli della nuca e del dorso. Contrattura nel braccio destro. Paralisi del facciale sinistro. Strabismo divergente, nistagmo, pupille dilatate, fotofobia. Inquietudine, diminuzione dell' intelligenza (R e i m e r).

Carie della volta dell' orbita sinistra e dell' osso frontale. Pachimeningite cronica. Essudato gelatinoso nelle maglie della pia madre. Quasi tutto il lobo anteriore sinistro convertito in un ascesso, il quale in avanti è limitato unicamente dalla pia madre inspessita. Edema delle parti limitrofe, e focolaj purulenti metastatici. Nel lato sinistro meningite basilare, con essudato purulento, esteso dal chiasma fino al ponte ed anco nella fossa del Silvio. Embolia dell' arteria insulare sinistra. Versamento ventricolare sieroso. Cefalalgia. Anestesia della metà sinistra del volto. Convulsioni generali , alternate da spasmi tonici degli arti inferiori e segnatamente del destro. Udito più debole a sinistra, pupilla sinistra molto dilatata, congiuntiva sinistra edematosa. Dopo le convulsioni, afasia, i quali sintomi stavano ad indicare il processo dell' embolia. Febbre. (R e i m e r).

Nel lobo anteriore sinistro due ascessi, i quali stavano in comunicazione col ventricolo laterale, che era egualmente ripieno di pus. Il pus era inoltre penetrato anco nel ventricolo laterale destro. Il setto pellucido era scomparso. Intensissimi dolori nel capo , febbre, convulsioni, afasia (D u r a n d - F a r d e l). La relazione di questo caso non è disgraziatamente abbastanza esatta.

Ascesso nella terza circomvoluzione frontale del lato destro a seguito di frattura del cranio. Afasia. Paralisi della metà sinistra del corpo (S i m o n, L o a d r a).

Ascesso nella terza circomvoluzione frontale del lato sinistro , grosso quanto una noce , a seguito di frattura del cranio. Perdita della conoscenza. Delirio , pupilla sinistra priva di reazione. Nessun disordine della motilità. Dieci giorni dopo l'accidente repentina afasia ; dapprima debole contrazione del braccio destro, quindi paralisi completa della metà destra del corpo (S i d n e y - J o n e s).

B ô k a i ha curato nell' Ospedale un ragazzo di 6 anni il quale, due mesi prima di entrare nell'ospedale, aveva riportato una leggiera ferita alla fronte prodotta da una sassata. In questa regione si manifestò subito dopo la ferita un tumore, quindi un ascesso grosso come una nocciuola, il quale fu aperto e dopo pochi giorni guarì. Quattordici giorni dopo si manifestarono delle convulsioni, alle quali tennero dietro sonnolenza, vomito, gemiti, stridore dei denti e cefalalgia persistente nella

regione della fronte. Al tempo stesso si manifestò una paresi della metà sinistra del corpo.

Quando il ragazzo fu ricevuto nell'ospedale si trovava sulla glabella una cicatrice, al di sotto della quale si poteva sentire un infossamento poco profondo. Pupille mobili, sensorio libero, morale depresso, paresi della metà sinistra del corpo. Contrattura delle dita della mano sinistra, polso irregolare, essudato pleuritico a sinistra.

Dodici giorni dopo il suo ingresso nell'ospedale morì, senza che nessun cambiamento fosse avvenuto nei sintomi, avendo il bambino accusato più specialmente intensa sete ed essendosi mostrato in preda a grande inquietudine. Al mattino del giorno in cui morì si manifestarono tutto ad un tratto vertigini, sopore, violente convulsioni. Volto livido, la pupilla destra fortemente dilatata, la sinistra contratta; tanto l' una che l' altra prive di reazione. Evacuazioni dell' urina e delle feci involontarie, polso irregolare ed alquanto rallentato.

Alla sezione fu riscontrato il punto ferito della glabella, sulla superficie esterna, necrosato. In questo punto esisteva del pus sordido ed una sottile laminetta ossea necrotica. In corrispondenza di questa località la superficie interna dell' osso è scabra ed assottigliata verso sinistra. In questo punto la pia madre è ricoperta da un essudato compatto di colore giallo. Le meningi cerebrali sono in questa località inspessite, ed in totalità iperemiche. La pia madre e la dura madre tenacemente saldate fra di loro nel punto corrispondente alla ferita. Siero limpido nel ventricolo laterale sinistro; il destro ripieno di pus denso, di colore giallo-verdastro. Lateralmente ed al di dietro di questo ventricolo un ascesso grosso come il pugno di un bambino. Nelle vicinanze, nella parte posteriore dell'emisfero destro, un ascesso incapsulato. Essudato pleuritico a sinistra.

L'encefalite era stata in questo caso accompagnata da sintomi relativamente assai miti. I fenomeni terminali erano dipendenti dalla perforazione dell'ascesso nel ventricolo.

In una bambina di due anni ed otto mesi si manifestò paresi degli arti del lato destro dopo un accesso di violente convulsioni generali, di cui non fu possibile riconoscere la cagione. A poco a poco subentrò paralisi ed anestesia degli arti del lato destro mentre quelli del lato sinistro rimasero illesi. Vomito, sonnolenza, strabismo convergente. Finalmente sopore e morte il 19° giorno dopo il principio della malattia. Alla sezione fu riscontrato un ascesso nel centro dell'emisfero sinistro, grosso come il pugno di un bambino di 2 anni. L' ascesso aveva perforato la volta del ventricolo sinistro, e tanto questo che il destro erano ripieni di pus. Il corpo striato ed il talamo del lato sinistro erano rammolliti. Le pareti dell' ascesso erano inspessite ed indurite (Lewis-Smith).

Un caso identico fu osservato da Köhler (Irrenfreund XXI 3. 1879) in un bambino di 18 mesi, colla sola differenza che in questo la causa dell'encefalite e dell'ascesso era costituita da un trauma che aveva colpito la fronte.

Un ragazzo di 4 anni era caduto battendo della tempia sinistra sopra un chiodo. Apertura fistolosa con suppurazione e tumore pulsante. Stato generale abbastanza buono, a quando a quando febbre. Tutto ad un tratto delirii, coma, paralisi degli arti, dapprima di

quelli del lato destro, quindi di quelli del sinistro, e morte. Alla sezione fu trovato un ascesso il quale occupava tutto il lato frontale e quasi tutto il lato temporale dell'emisfero sinistro (E. Schmidt).

Il caso pubblicato da Wyss riguarda un ragazzo di 10 mesi e $^1/_2$. Il medesimo cade ammalato senz' alcuna cagione apprezzabile con grida, tremore, contrazioni nel braccio e nella gamba del lato destro e sonnolenza. A questi fenomeni tien dietro uno stadio di relativo benessere, però con emiplegia del lato destro. Nello stadio terminale convulsioni, che divengono sempre più frequenti, le quali invadono dapprincipio la metà sinistra del corpo, quindi anco la metà destra paralizzata. Aumento del volume del capo, cecità, paralisi di ambedue i nervi oculomotorii. Stato tetaniforme durante il tempo in cui mancano le convulsioni. La sezione fa riconoscere la presenza di un ascesso che occupa il lobo anteriore sinistro, notevolmente ingrossato. Lateralmente l'ascesso arriva fino al di sotto della pia madre.

È facile comprendere e risulta chiaramente dai fatti ora esposti, che i sintomi di un ascesso solitario debbon essere più semplici e più chiari di quando si sono formati dei focolaj multipli. I sintomi dell'ascesso inoltre vengono molte volte mascherati e resi più oscuri dai fenomeni di una qualche affezione complicante, come infiammazione delle meningi, emorragie, trombosi dei seni.

Quando dopo la prima incisione ed il successivo mitigamento dei sintomi di una encefalite acuta, si verifica uno stadio di relativo benessere, il quale non suol essere di lunga durata, e quindi vengono in scena tutto ad un tratto i fenomeni di un ascesso, si può ritenere come certo che quest' ultimo erasi già sviluppato in una maniera latente, e che adesso è entrato nel suo ultimo stadio. Sono questi quegli ascessi che non si sono incistati, ma che per effetto della fusione delle parti limitrofe, sono andati facendosi sempre più voluminosi, e non di rado hanno dato luogo ad una perforazione in uno dei ventricoli. I fenomeni terminali degli ascessi sono molto violenti. Si manifestano prontamente delirii, sopore, intensissime convulsioni generali, le quali, a seconda della diversa sede del focolajo, possono colpire di preferenza certe determinate regioni del corpo, accessi epilettici completi, vomiti, stridore dei denti e considerevole dilatazione delle pupille. Oltre di ciò il polso si mostra in questi casi notevolmente accelerato, tanto che bene spesso non è possibile contarne le battute, e la temperatura sale prontamente ad un grado elevatissimo, cioè a 40° 6 e più.

Quando la perforazione dell' ascesso ha luogo in un ventricolo o verso l' esterno, il quale ultimo fatto è rarissimo, può manifestarsi un brivido di freddo. La perforazione del resto non serve che ad affrettare l' esito letale.

Dopo la manifestazione dei fenomeni terminali dell' ascesso, la morte suole avvenire dopo poche ore o dopo pochi giorni. In taluni rari casi si è visto questo stadio terminale protrarsi per la durata di 3 o 4 settimane.

Un fatto eccezionalissimo è la mancanza delle convulsioni nello stadio terminale ed anco la mancanza di quest' ultimo. Non è che eccezionalissimamente che si è veduto un ascesso tenere un andamento letale senza che i sopra descritti sintomi dello stadio

terminale si fossero mostrati siccome forieri del prossimo esito letale.

Non è necessario che la suppurazione e l'ascesso consecutivi ad una encefalite acuta tengano ogni volta un rapido decorso. Dopo un attacco acuto, l'ulteriore sviluppo della malattia può aver luogo in una maniera cronica. Ciò dipende dal volume, dalla sede dello ascesso, e dalla malattia fondamentale. Un tale ascesso quindi, per la ragione che esercita un'irritazione permanente del tessuto cerebrale circumambiente, può dar luogo ad una graduale proliferazione della parte gliomatosa ed alla formazione di una capsula di tessuto connettivo, la quale arresta l'ulteriore accrescimento dell'ascesso. D'altra parte poi si ammette che, oltre a questi ascessi divenuti cronici, ve ne sieno pure altri, i quali non sono stati preceduti da alcuna encefalite, ma che hanno tenuto fino dal loro principio un andamento cronico. Questi pure sono sempre racchiusi in una capsula, in una così detta cisti.

Sia che la formazione dell'ascesso sia stata preceduta da fenomeni acuti molto o poco violenti, allorchè l'ascesso assume un andamento cronico i precedenti fenomeni generali finiscono per diventare a poco a poco del tutto secondarii e scomparire. Possono è vero anche in questo caso rimanere a quando a quando dolori nel capo, abbattimento, andatura incerta e vacillante, ed in taluni singoli casi possono pure persistere i disordini della favella, le paresi e le paralisi. Nella più gran parte dei casi però si manifesta uno stato di relativo benessere, senza gravi residui del processo morboso pregresso. Questo stadio dell'ascesso è designato col nome di stadio latente.

Secondo Förster sembra che anco un rammollimento giallo possa rimanere per lungo tempo latente.

Egli racconta il caso di un ragazzo di 12 anni, il quale 3 anni prima aveva presentato, a seguito di una caduta, dei fenomeni di commozione cerebrale, e quindi era, in apparenza, completamente guarito. Tutto ad un tratto si manifestò in questo ragazzo strabismo, difficoltà d'udito, andatura incerta, e quindi paralisi del volto, dapprima a sinistra e poi a destra, alla quale tenne dietro una paralisi completa da tutti e quattro gli arti. Morte per pneumonia. Alla sezione fu riscontrato: circumvoluzioni depresse ed appiattite, considerevole versamento sieroso nei ventricoli. Esaminando la base del cervello si trovò la parte posteriore del ponte, colle limitrofe parti laterali del cervelletto e colla parte anteriore del midollo allungato, fuse insieme in modo da formare un tumore molle grosso più di una noce, alla superficie del quale però esisteva tutt'ora uno strato di sostanza cerebrale. Questa intumescenza era prodotta dal rammollimento giallo delle parti. Il focolaio si estendeva dal ponte al midollo allungato, e sul pavimento del 4° ventricolo esso era ricoperto quasi esclusivamente ancora dall'ependima. Le origini dei nervi erano ivi appena riconoscibili, nel cervelletto il focolaio non aveva che pochissima estensione. Sulla superficie di taglio esso tumore presentava il caratteristico colorito giallo-chiaro, la sua massa era gelatinosa, non però fluida, imperocchè essa era tenuta insieme da una trama filamentosa; però a poco a poco ne sgorgava un liquido chiaro. I limiti del focolaio

andavano a poco a poco confondendosi colla sostanza cerebrale, colorata in rosso per effetto d'injezione sanguigna e di apoplessie capillari.

Un preclaro esempio di ascesso cerebrale rimasto per lungo tempo latente, ce l'offre il Demme.

Un ragazzo, che all'epoca nella quale morì aveva 13 anni, cadde all'età di 9 mesi. In seguito di questa caduta rimase per 2 o 3 settimane di pessimo umore, piangeva con somma facilità e non aveva appetito. All'età di 4 anni intensissimi dolori nel capo, localizzati nella fronte e nell'occipite, di tanto in tanto spasmi clonici nel capo, della durata di 2 a 10 minuti, nella metà destra del corpo, senza perdita della conoscenza. Ad onta di ciò lo sviluppo fisico, e segnatamente psichico, del fanciullo continuò a procedere benissimo. All'8° anno intensissima cefalalgia accompagnata da vomito e susseguita da un periodo di tre giorni durante il quale il bambino rimase privo di conoscenza. Quest'accidente venne attribuito all'influenza di un calore troppo intenso. Tre settimane dopo il bambino era ristabilito. Per qualche anno ancora non fu notata alcuna specie di alterazione nella di lui salute. Al principio del 13° anno di età fu notata in questo ragazzo un' incertezza, dapprima passeggera, e quindi permanente, dell' andatura. Egli non poteva salire le scale da solo, e bene spesso se, anche stando fermo in piedi, non era sorretto, cadeva a terra. La memoria s'indebolì e subentrò in questo ragazzo uno stato di apatia. Alla fine di agosto del 1875 ptosi a sinistra; 3 giorni appresso perdita della conoscenza con successiva paralisi dei due arti inferiori. Sopore, debole reazione delle pupille; trisma ed opistotono. Diminuzione della sensibilità nelle membra paralizzate. L'orina contiene delle tracce di albumina, il polso è alquanto rallentato, la temperatura oscilla fra 37,8° e 37,3°. Al 31 agosto tutto ad un tratto violente convulsioni generali e morte.

Alla sezione fu riscontrato: In ambedue gli emisferi cerebrali, nel cervelletto, nel ponte, in ambedue i peduncoli cerebrali e nel midollo allungato, 15 ascessi, ognuno dei quali di un volume che variava fra quello di un pisello, e quello di una fava. Il più voluminoso di questi era situato nel centro semiovale destro. La maggior parte dei medesimi avevano il loro involucro con superficie interna sufficientemente liscia e contenuto purulento bianco-verdastro. Nei dintorni dell'ascesso, nelle meningi, nulla di patalogico.

In questo caso, i fenomeni terminali si riferiscono ad un' offesa che aveva avuto luogo 12 anni prima. Non è possibile di determinare con precisione quanto tempo abbiano impiegato gli ascessi per svilupparsi, sembra però che l'andamento dei medesimi non sia stato continuo, ma che abbiano progredito in una maniera saltuaria.

Sembra che questi ascessi cronici possano rimanere per lungo tempo in una condizione stazionaria. A poco a poco essi s'ingrandiscono, per la ragione che il loro contenuto aumenta e la capsula sempre più si distende. In seguito di ciò diviene maggiore la pressione sulle parti limitrofe all' ascesso e può manifestarsi così rammollimento rosso flogistico, oppure edema infiammatorio delle medesime. Il più di frequente si ha semplice necrosi, rammollimento

giallo della zona periferica, cosicchè la capsula di esso non è, a seguito di ciò, che lassamente unita colle parti limitrofe. Un'eccessiva distensione dà luogo a fenomeni di limitazione dello spazio nel cranio, a disordini nella circolazione del sangue e ad aumento della pressione sanguigna. Questi sintomi si manifestano transitoriamente, possono poi dissiparsi e così aversi un nuovo stadio di latenza. In ultimo vengono in scena i fenomeni terminali, come nello stadio terminale dell' ascesso acuto. Questi ultimi possono essere d' indole generale, oppure riferirsi ad alcuni determinati focolaj ed estrinsecarsi per via di certe determinate lesioni funzionali. Infine delle convulsioni o degli accessi epilettiformi vengono a chiudere la triste scena. La durata dello stadio terminale può essere di varii giorni o di qualche settimana. La perforazione della capsula e la penetrazione del pus nelle parti limitrofe affretta l'esito letale della malattia.

Diagnosi.

Quando a ferite del cranio tengono dietro tanto la meningite quanto l' encefalite, non è possibile distinguere gli uni dagli altri i sintomi di queste due malattie. In tali circostanze i sintomi della encefalite appajono manifesti solo allorquando la lesione delle meningi è minima, e molto estesa quella del cervello, siccome in ambedue i descritti casi nei quali l'encefalite erasi manifestata in seguito a ferite d' arma da fuoco. In essi casi la lesione dell' osso e delle meningi cerebrali non erasi lateralmente dilatata al di là dell' apertura prodotta dal projettile, ma per contro la lunghezza del canale dovuto alla penetrazione del medesimo era in ambedue i casi di più che 10 centimetri.

Una diagnosi differenziale fra l' encefalite ed altri processi morbosi è possibile soltanto allorchè essa dà luogo alla manifestazione di fenomeni di un focolajo, e quando essa non è complicata da altri processi morbosi. Quanto alla sede del focolajo essa viene ordinariamente indicata dalla sede dei dolori del capo. Inoltre un criterio in appoggio della diagnosi del focolajo l'abbiamo, quando come substrato fondamentale dello sviluppo dell' encefalite, ci si è presentata una carie circoscritta delle ossa del cranio. Così per es: in due casi di Bókai e di Reimer la malattia aveva invaso l'osso frontale su di un lato, e l' ascesso erasi sviluppato nel setto anteriore del grande emisfero cerebrale del lato corrispondente. Quanto più anteriore è la sede di questi ascessi, e tanto meno essi van congiunti a disordini della motilità e della sensibilità. Allorchè sono lesi il lobo precentrale, la circumvoluzione centrale anteriore, la terza circumvoluzione frontale, si hanno i sintomi di un focolajo corrispondente alla lesione di questi centri. Per ciò è necessario però che questi centri siano veramente lesi , e non semplicemente spostati. I sintomi del focolajo , sono rappresantati, siccome qui crediamo utile di brevemente ripetere, da afasia, paralisi o convulsioni, diminuzione della sensibilità negli arti contro-laterali od in un solo di essi, e da disordini nel distretto del facciale, dell' ipoglosso e dell'accessorio.

Nel diagnosticare la presenza di un ascesso dai sintomi del meesimo è sempre necessario tenere esatto conto delle circostanze

seguenti. Si trovano talvolta degli ascessi estesissimi, i quali non han dato luogo che alla manifestazione di sintomi generali, nei quali però non fu riscontrato alcuno, o soltanto qualcuno leggero, di quei sintomi del focolajo che si riferivano alla sede dell'ascesso. In questo caso un attento ed accurato esame ci mostrerà che i relativi centri e rami di conducibilità non erano stati distrutti o lesi dalla suppurazione, ma solo a poco a poco spostati, e che essi avevano finito per abituarsi più o meno alla pressione.

L'encefalite e gli ascessi consecutivi all'otite ed alla carie possono invadere i lobi temporali. Ivi essi possono decorrere senza dar luogo alla manifestazione di sintomi da focolajo, fino a che essi per effetto di una graduale diffusione, giungono ad interessare i rami di conducibilità motoria e sensitiva e determinano, nella metà opposta del corpo, lo sviluppo dei sintomi particolari alle lesioni di queste parti. Oppure essi invadono il limitrofo emisfero del cervelletto. Questi ultimi ascessi si estrinsecano soltanto per via di disordini nei movimenti, di convulsioni e di vomito. Gli ascessi nei lobi occipitali possono cagionare delle alterazioni motorie nelle estremità controlaterali.

I rari fenomeni di un focolajo, nel caso di ascessi nel fronte o nei peduncoli cerebrali, sono descritti nella storia dei relativi casi.

Allorchè ci troviamo in presenza di taluni di questi sintomi di un focolajo, si tratta anzitutto di determinare se i medesimi sono dovuti alla presenza di ascessi o di tumori. Fra le cause della malattia le lesioni traumatiche e l'otite parlano a favore dell'ascesso. Bisogna nonpertanto tener conto di che in taluni rari casi i tumori possono svilupparsi anco a seguito di ferite. Gli ascessi che dopo una encefalite acuta assumono un decorso relativamente rapido, non possono venir confusi coi tumori. Questo errore diagnostico è invece possibile quando si tratta di ascessi a lento decorso, e sopra tutto di ascessi di lunga durata e decisamente cronici. I momenti seguenti sono quelli dei quali si deve tener conto più specialmente quando si tratta di stabilire una diagnosi differenziale. Anzitutto i sintomi di una malattia a focolaio sogliono essere più nettamente spiccati nel caso di tumori che in quello di ascessi. Questi ultimi sogliono essere preceduti da uno stadio più o meno pronunziato ed intenso di fenomeni irritativi. A questo tien dietro per il solito il così detto stato latente, nel quale tutti quanti i sintomi, o per lo meno la maggior parte dei medesimi si dissipano. Nei casi a decorso acuto questo stadio ha una durata assai breve, nei casi cronici invece la durata del medesimo può essere di qualche mese. In appresso si manifestano di nuovo dei fenomeni violenti e tumultuosi, coi quali si chiude la scena, oppure cedono il posto ad un nuovo periodo di quiescenza, dopo il quale è certo l'esito letale. Lo sviluppo dei tumori invece è lento e non accompagnato da fenomeni generali, come l'encefalite e le conseguenze della medesima. Nell'ulteriore decorso dei tumori può aversi è vero un notevolissimo mitigamento dei sintomi, non però uno stadio di latenza identico a quello che si osserva negli ascessi. Una febbre molto alta parla piuttosto in favore dell'ascesso, mentre la violenza delle convulsioni è un fenomeno proprio più specialmente dei tumori. Lo stadio terminale può essere identico in ambedue questi processi

morbosi; però nel caso di ascesso suole manifestarsi con sintomi più intensi. La paralisi dei centri del midollo allungato, l'edema cerebrale, dipendente dai disordini della circolazione, determinano l'esito letale.

Bisogna sempre aver presente al pensiero che nella zona circumambiente di un tumore può svilupparsi una encefalite colle sue conseguenze. In allora i fenomeni che sogliono accompagnare il tumore possono presentare delle oscillazioni considerevoli, e si danno dei casi, quando l'anamnesi non è esattamente conosciuta, nei quali non è possibile distinguere un ascesso da un tumore accompagnato da encefalite.

I focolai encefalitici possono venir confusi con quelli che si formano a seguito di emorragia cerebrale o di occlusione arteriosa, nel caso che essi dieno luogo fin dapprincipio alla manifestazione di sintomi emiplegici. Da tale errore ci garantisce la conoscenza dell'anamnesi, come pure l'ulteriore decorso del male. Nella encefalite i fenomeni generali persistono per lungo tempo prima che vengano in scena i sintomi del focolaio. Il decorso tipico dell'ascesso differisce da quello di altri processi morbosi. Quando però l'encefalite si associa a focolai che sonosi formati a seguito di emorragia o di otturamento arterioso, e passa quindi allo stato di suppurazione, non è possibile distinguere i fenomeni che sono le conseguenze di questo da quelli di un semplice ascesso, qualora non si conosca tutta la storia precedente.

Allorchè a seguito di otite o di carie ha avuto luogo una trombosi dei seni, e la presenza di questa non è dimostrata da sintomi caratteristici, non è possibile distinguere questo processo da un ascesso formatosi per effetto di questa stessa cagione. Ugualmente impossibile è nello stadio terminale dell'ascesso la diagnosi differenziale fra questo processo ed una emorragia cerebrale a decorso prontamente letale, allorchè l'ascesso, a seguito della sua rottura in uno dei ventricoli, tiene un andamento acutissimo ed accompagnato da sintomi oltremodo intensi.

Prognosi.

La prognosi dell'encefalite è in generale gravissima e dipendente dalle cause a seguito delle quali questa malattia si è sviluppata. Che la presenza di un unico ascesso consenta un prognostico sempre più favorevole che quella di varii, si comprende facilmente.

Allorchè in seguito di ferite si sono formati superficiali focolai di rammollimento rosso non molto estesi, questi possono terminare col cicatrizzarsi e guarire perfettamente. Questo fatto può anche verificarsi allorchè, a seguito della ferita, o più tardi per mezzo di un processo operatorio, è andato perduta una certa quantità di sostanza corticale: di ciò possediamo non pochi esempii. Anche le profonde ferite per arma da fuoco nel cervello, allorchè non hanno interessato che gli emisferi al di sopra dei ventricoli, possono guarire completamente, purchè la ferita dell'osso e delle meningi cerebrali non si estenda ulteriormente nelle parti limitrofe al canale formato dalla penetrazione del projettile. Il projettile rimasto nella ferita può certamente divenire la causa di una ence-

falite consecutiva. Se a questa encefalite si associa una flogosi delle meningi cerebrali, l'esito è per il solito letale. In taluni singoli casi però si è veduto la guarigione avvenire anche dopo la perdita di porzioni di osso e di sostanza cerebrale, con corrispondente lacerazione delle meningi; sempre accompagnata però da una permanente lesione delle funzioni fisiche o psichiche. Gruss racconta il caso di un bambino di 2 anni e ½ il quale aveva riportato una ferita lacerata, della lunghezza di 10 ctm., nelle parti molli del lato sinistro dell'occipite. Al di sotto della medesima furono trovate le ossa fratturate per un tratto esteso quanto un pezzo da due franchi circa, e le meningi cerebrali lacerate in corrispondenza di questa località. Venti grammi circa della sostanza grigia e bianca del lobo cerebrale posteriore erano andati perduti. Coscienza inalterata. Ventiquattro giorni dopo dell'accidente la ferita era guarita senz'aver dato luogo a fenomeni speciali.

Quando i focolai di rammollimento rosso si sono formati indipendentemente da ogni ferita esterna, e sono poco estesi, possono cicatrizzarsi od incapsularsi e rimanere quindi inoffensivi. La possibilità di una tale guarigione però rimane esclusa per quei focolai che si sono formati a seguito di pioemia o di sifilide.

L'encefalite rossa attorno ai focolai di rammollimento, che si sono formati a seguito di emorragia o di occlusione arteriosa, può condurre alla cicatrizzazione ed all'incapsulamento dei medesimi.

L'encefalite rossa che si sviluppa all'intorno dei tumori, conduce al rammollimento giallo (necrosi) od alla suppurazione. I focolai di rammollimento giallo possono persistere per lungo tempo, prima che avvenga la suppurazione, o che l'edema cerebrale ed il versamento ventricolare determinino la morte del paziente, siccome lo prova il caso di Förster.

Una volta formatosi l'ascesso, l'esito letale è certo in tutti quei casi nei quali questo processo è la conseguenza di carie delle ossa craniche, segnatamente dell'osso petroso e dell'apofisi mastoidea, di pioemia, di sifilide, di bronchite purulenta, di affezioni pulmonali croniche con distruzione di tessuti, di suppurazioni croniche nelle ossa e segnatamente nelle articolazioni.

Per ciò che riguarda la prognosi di quelli ascessi che si sono formati a seguito di ferite, si può ritenere per certo che essi non sono di per loro stessi suscettibili di guarigione, ma conducono inevitabilmente il malato al sepolcro. Quando essi occupano una sede superficiale, e questa loro sede può venir diagnosticata, abbiamo la possibilità di vuotare l'ascesso, previa la trapanazione. Con questa pratica si sono talvolta ottenute delle guarigioni, che però sono rarissime. In ogni caso da questa cura è lecito attendere un risultato migliore allorchè l'ascesso si trova tuttora nel periodo acuto, di quando è già passato allo stato cronico o si è incapsulato.

Quando gli ascessi cronici, qualunque sia la causa a seguito della quale si sono formati, si aprono spontaneamente una strada, per mezzo della perforazione, e si vuotano sotto ai tegumenti del cranio o direttamente all'esterno, per es: per la via del condotto auditivo, oppure quando siasi potuto aprire artificialmente l'ascesso che si è fatto sottocutaneo e se ne avverte la fluttuazione sotto

al cuojo capelluto, si può ottenerne la guarigione, siccome è stata realmente qualche volta ottenuta. Simili casi però sono rarissimi e veramente eccezionali.

Terapia.

La cura dell' encefalite dev' essere subordinata tanto allo stadio nel quale la malattia si trova, quanto alle cause della medesima. I fenomeni generali di un'encefalite acuta, qualunque sia la causa dalla quale la medesima è prodotta, debbono venir combattuti colle applicazioni fredde sul capo, colla vescica ripiena di ghiaccio sul medesimo e coi revulsivi intestinali. Nel caso che si manifestino degl'intensissimi dolori nel capo o delle convulsioni si deve ricorrere all'uso dei narcotici, quali la morfina, l'idrato di cloralio, il castoro. Se oltre alle convulsioni havvi perdita della conoscenza si deve usare la morfina in iniezioni sottocutanee od il cloralio idrato per clisteri. Se la febbre è molto alta si ricorra all'uso del chinino o del salicilato di soda.

Contro i fenomeni del focolaio non possiamo far nulla di più di quanto abbiamo adesso accennato fino a che non siasi formata la suppurazione. Qualora i focolai encefalitici siensi formati in conseguenza di un'otite, bisogna pulire l'orecchio più volte al giorno, facendo colare nel condotto auditivo esterno dell'acqua tiepida, che poi si fa nuovamente venir fuori. Bisogna astenersi dal praticare le iniezioni nell'orecchio, dappoichè possono dar luogo a vertigini, a lipotimie ed anco ad accessi di convulsioni. Lo stesso metodo può usarsi, siccome mezzo di cura profilattica, nel caso di otite interna, prima che l'encefalite siasi manifestata, allo scopo di evitare che il pus che si raccoglie nell' orecchio, aggravi il processo carioso ed acceleri l'insorgere delle conseguenze del medesimo. Col medesimo scopo profilattico si può pure ricorrere alla trapanazione del processo mastoideo, allorchè questo per effetto della compressione, nel caso di otorrea, si mostra dolente, si trova cioè in stato di flogosi e di suppurazione. È possibile, procurando un libero scolo al pus, prevenire lo sviluppo dell'encefalite.

Per le stesse ragioni le ferite che sono le conseguenze di lesioni del cranio, e per effetto delle quali le meningi e la massa cerebrale sono rimaste allo scoperto, debbono esser mantenute nello stato della più scrupolosa nettezza e medicate con tutte le cautele antisettiche. In tali condizioni si può riuscire a limitare più che è possibile il processo della suppurazione.

Allorchè i fenomeni della encefalite cedono, si deve mantenere il malato nello stato del più assoluto riposo e lontano da qualsiasi specie di eccitamento. Bisogna pure sottrarlo all'influenza di una luce troppo viva ed ai soverchi rumori. La sua dieta dev' essere leggiera e nutriente, e consistere più specialmente in latte, uova e carne. Non si deve somministrare a questi ammalati nè vino nè birra. Bisogna inoltre provvedere a che essi abbiano delle evacuazioni regolari.

Quando a seguito di gravi lesioni traumatiche sono andate perdute talune parti delle ossa craniche, o quando queste dovettero venire artificialmente asportate, e la porzione cicatrizzata del cer-

vello e delle sue meningi è rimasta allo scoperto, oppure quando attraverso una lacuna non guarita delle ossa si è fatto strada un encefalocele già cicatrizzato, bisogna applicare e far portare al paziente delle laminette metalliche o degli adattati cuscinetti.

Se si ha ragione di ritenere che l'encefalite passi allo stato di suppurazione e si forma l'ascesso, dobbiamo tanto più strettamente attenerci alle sopraccennate regole ed adoperarci accuratissimamente onde sottrarre il bambino all' influenza di qualunque siasi causa morbosa. Ogni iperemia del cervello, sia essa la conseguenza di flussione o di stasi, ogni processo febbrile è capace di favorire lo sviluppo dell' ascesso, e sopratutto di abbreviare lo stadio della sua latenza. Tanto più poi si deve badare a che il corpo, e sopra tutto il capo, non ricevano scuotimenti, a seguito di urti o cadute, circostanze che possono accelerare la manifestazione dello stadio terminale.

Quando esiste un ascesso, non può esser quistione di una terapia che in quei soli casi nei quali si può diagnosticare la sede del medesimo, e questa è tanto superficiale da essere accessibile ad un'operazione chirurgica. I casi più favorevoli si riferiscono a quegli ascessi, i quali a seguito di una perforazione in un qualche punto del cranio, si sono fatti strada fin sotto la pelle del medesimo, e presentano quivi spiccati i segni della fluttuazione. In tali casi non bisogna tardare ad aprire l' ascesso. È da raccomandare però di non praticare larghe aperture, per evitare il pericolo della penetrazione dell'aria nella cavità dell'ascesso. Il migliore metodo quindi consiste di aspirare il contenuto dell'ascesso per mezzo di una cannula quanto più è possibile sottile, attraverso alla quale però il pus possa liberamente passare.

Siccome noi parleremo in appresso dei compensi chirurgici negli ascessi che non presentano queste condizioni favorevoli, è necessario riferirsi al principio della malattia per i casi che furono cagionati da una ferita delle ossa del cranio. La cura di queste ferite nell'epoca immediatamente successiva all'accidente ha un' influenza essenzialissima sul decorso della encefalite.

Il principio fondamentale è in questi casi quello d'irritare il meno possibile la ferita e d'impedire l' ingresso dell'aria.

Quando si hanno delle fratture del cranio, con depressione anche considerevole delle ossa, senza però che sieno lesi i tegumenti del cranio stesso, non può essere menomamente quistione di un processo operativo. Esistono qui le condizioni le più favorevoli perchè la meningite e l'encefalite insorte per effetto della lesione traumatica, possano tenere un andamento benigno, in grazia della completa occlusione della ferita dovuta all'integrità dei tegumenti del cranio. In molti casi non si manifesta quasi una vera e propria infiammazione dei tessuti irritati dal contatto delle porzioni d'osso depresse, ma soltanto un' iperemia. Se si manifestano i segni di un' encefalite, si deve ricorrere alle applicazioni fredde ed all' uso dei rivulsivi, e nel caso che esistano dei gravi fenomeni di compressione si può praticare una sufficiente sottrazione sanguigna locale. Le porzioni ossee depresse ritornano a poco a poco al loro posto spintevi dalla pulsazione o dal progressivo accrescimento del cervello. Un tal fatto è stato chiaramente osservato nel caso di fratture

stellate del cranio con depressione centrale. Quanto più tenera è l'età del bambino, e tanto più leggieri e quasi insignificanti sogliono essere i fenomeni cagionati da questo processo morboso. I casi di questa natura che non tengono un andamento benigno, costituiscono delle vere eccezioni.

Berheley Hill narra il seguente caso. Un ragazzo di 5 anni cade da cavallo sul lastrico della via. Mezz' ora dopo, conoscenza perfettamente integra, ma sonnolenza. Assenza completa di fenomeni paralitici e di vomiti. Polso 82, irregolare, respirazioni 24. Nella regione parietale sinistra un tumore molle, fluttuante. Nel mezzo di questo una depressione locale dell' osso. Al 10.° giorno vomito, cefalalgia, fotofobia, differenza nello stato delle pupille, febbre. Dopo altri 10 giorni tutti questi sintomi cedono. Al 28.° giorno il ragazzo era risanato.

Quando anco le parti molli del cranio sono ferite e permettono all' aria di venire a contatto delle parti fratturate dell' osso, si presenta il quesito, nel caso di depressione di porzioni dell' osso, di distacco di grossi frammenti o di piccole schegge del medesimo che abbiano ferito la dura madre, o sieno rimaste conficcate nella medesima, se si debba senza indugio intervenire con un processo chirurgico per sollevare i frammenti ossei depressi ed asportare quelli distaccati, oppure no. Al giorno d' oggi quasi tutti gli autori sono concordi nell' opinione che sia meglio non toccare la parte lesa dell' osso. In simili casi dobbiamo limitarci all' uso di quei compensi che sogliono usarsi nel caso di flussioni al cervello, d' infiammazione del cervello o delle meningi cerebrali. Tanto le manovre chirurgiche, quanto l'ingresso dell'aria, che non si può impedire, favorirebbero grandemente lo sviluppo della meningite e della encefalite.

Quando è trascorso un certo tempo dall' epoca nella quale fu riportata la lesione e non si è manifestata una flogosi di una qualche importanza, del cervello o delle meningi cerebrali, quando la ferita de' tegumenti del cranio non è per anco cicatrizzata ed i frammenti e le schegge dell' osso sono tutt' ora mobili, si deve asportare gli uni e gli altri, altrimenti essi finirebbero per necrosarsi ed irriterebbero la ferita. Questa pratica diviene tanto più necessaria quando un frammento, distaccato dall'osso, si fosse insinuato fra il margine della ferita ossea e la dura madre, e, siccome è stato già qualche volta osservato, avesse dato luogo, per effetto dell' irritazione che esercita sulle meningi cerebrali e sul cervello stesso, allo sviluppo di convulsioni epilettiformi. In uno di simili casi questi accessi epilettiformi scomparvero non appena venne rimosso il frammento osseo.

Alcune osservazioni invece parlano in favore di un sollecito intervento chirurgico.

Bosisio ebbe a curare un ragazzo di 12 anni che, a seguito di una caduta, aveva riportata una frattura dell' osso frontale con depressione del medesimo e fuoriuscita di sostanza cerebrale. Furono asportati tre frammenti ossei, insieme alla sostanza cerebrale fuoriuscita. Ebbe luogo una nuova procidenza di sostanza cerebrale, che andò in gangrena. Emiplegia della metà laterale opposta del corpo. Dall' 11.° giorno in poi miglioramento deciso e dopo 2 mesi circa, guarigione completa.

Baum riferisce il caso di un ragazzo di 14 anni il quale rimase ferito da un fuoco d'artifizio. La ferita risiedeva 2 cent. a sinistra della linea mediana e si estendeva in basso, per un tratto di 7 cent. verso la tempia sinistra. Le schegge ossee e la porzione del cervello fuoriuscita vennero asportate. Un' ora dopo l' accidente il ragazzo riacquistò la conoscenza. Nei giorni successivi nuove masse di sostanza cerebrale vennero a sporgere fuori della ferita: assenza di fenomeni paralitici. Settanta giorni dopo l' accidente infossamento infundibuliforme nella parte protrusa e sgocciolamento di liquido ventricolare. Due mesi dopo l' accidente guarigione completa. Cicatrice pulsante.

Quando una ferita, dopo un certo numero di giorni, diviene di colore sporco, i fenomeni generali si aggravano e si manifestano pure de' fenomeni di un focolajo, sotto forma di paralisi, dobbiamo ritenerci autorizzati a praticare il sollevamento di una porzione di osso depressa. E ciò fece Edw Milner in un caso nel quale un ragazzo di 6 anni aveva riportata una ferita in corrispondenza della gobba parietale sinistra, prodotta da un pesante pezzo di legno che eragli caduto sulla testa. Dopo il sollevamento del frammento osseo depresso, lungo 2 pollici, scomparve la suppurazione e la porzione necrosata della sostanza cerebrale. Due mesi dopo guarigione completa, però con permanente paresi del braccio destro e della metà omonima del volto, indebolimento psichico ed accessi di delirio furioso.

Nel caso che a seguito di una ferita siasi formato un ascesso, si dovrà per il solito andare alla ricerca del medesimo sotto alla ferita ossea od in immediata prossimità della medesima. Allorchè dei preesistenti fenomeni generali o dei sintomi di un focolajo stanno ad indicare l'esistenza di tale ascesso si deve ampliare, per mezzo della trapanazione, la ferita dell'osso, e rimuovere, per mezzo dell'aspirazione, il contenuto dell' ascesso. In questa guisa sono state ottenute in varii casi consimili delle guarigioni. Renz, Fabrizius e Petit hanno pubblicato delle storie di tali casi.

Quando in seguito di una contusione del capo, che non abbia prodotto ferita dei tegumenti del cranio, si forma un ascesso, si deve tentare la trapanazione, non appena certi determinati sintomi del focolajo ci facciano avvertiti della sede dell' ascesso stesso. Se si trova che il focolajo purulento è situato al di sotto della dura e della pia madre, dobbiamo limitarci a praticare le semplici aspirazioni. Se si vede che l'ascesso non è superficiale, ma si hanno però sufficienti motivi per ritenere che esso abbia la propria sede in quella località, si spingerà con cautela la punta della cannola dell' aspiratore fin nelle parti profonde. Si può ritenere che il risultato dell' operazione sarà tanto più favorevole quanto più recente e più piccolo è l' ascesso, e quando esso non siasi per anco incapsulato.

Quando per cagioni diverse dalle traumatiche, vale a dire in corpi già ammalati, siansi formati degli ascessi nel cervello, e la loro sede possa esser diagnosticata, siamo autorizzati, allorchè esistano dei gravi fenomeni, segnatamente di compressione cerebrale e violente convulsioni, a procedere alla trapanazione del cranio. Quando però la malattia fondamentale non possa venir rimossa, anche le conseguenze dell' operazione sono molto incerte, e la medesima anco,

nel caso il più favorevole, non serve ad altro che a prolungare di qualche poco l' esistenza dell' infermo.

Gli ascessi consecutivi ad otite interna, a processi in altri organi, alla pioemia ed alla sifilide, non cedono a qualsiasi compenso.

Allorchè il malato è giunto allo stadio terminale dell' ascesso, la morte avviene dopo alcune ore o dopo qualche giorno. In allora l'unica cosa che ci resta a fare è quella di cercare di diminuire l'intensità dei fenomeni morbosi, e le atroci sofferenze che questi procurano all'infermo, mercè l'uso dei refrigeranti e dei narcotici. Il nostro intervento, in questo senso, dev' essere tanto più attivo, quanto più questo stadio tende a prolungarsi.

B. Sclerosi.

Etiologia.

La sclerosi del cervello ha per condizione fondamentale la lenta flogosi e la proliferazione della trama di tessuto connettivo del cervello , della nevroglia. In questo processo si debbono distinguere due diversi stadii. Il primo è caratterizzato dalla proliferazione delle regioni affette e dall' aumento, spesso considerevole, del loro volume, dipendente dalla medesima. Il secondo subentra allorchè il punto culminante, l'acme, del processo è già oltrepassato e la proliferazione comincia ad arrestarsi. Questo secondo stadio è caratterizzato dalla retrazione, progressivamente sempre maggiore, del tessuto proliferato. In seguito della medesima le regioni affette divengono sempre meno voluminose, mentre aumenta la lorò compattezza, e si forma quello stato speciale designato appunto col nome di sclerosi Quando nel cranio rimangono, per effetto del rimpicciolimento delle parti del cervello, degli spazii liberi, i medesimi vengono riempiti da un trasudamento sieroso.

Dal concetto della sclerosi dev' essere escluso quel processo nel quale, a seguito di cronica iperemia del cervello, ha luogo una diffusa proliferazione della nevroglia. I cervelli invasi da questo processo sono più voluminosi, più compatti e più resistenti; le sezioni conservano i loro angoli netti ed i loro lati resistenti. La massa cerebrale è anemica, segnatamente nella corteccia , le circonvoluzioni si mostrano pianeggianti. i solchi obliterati; i ventricoli non sono dilatati. Questo processo si distingue dalla sclerosi vera per il fatto che qui non ha luogo la retrazione del tessuto proliferato e non vengono in scena che i sintomi d' iperemia da stasi e di compressione del cervello.

La sclerosi, nome che noi vogliamo conservare per ragioni storiche, si mostra talvolta diffusa a tutto quanto il cervello, tal' altra invece ne invade una sola metà, oppure rimane localizzata a talune singole parti del medesimo.

Le cause di quest' affezione sono oscure. Essa può essere anco congenita. Si ritiene che cagioni fondamentali dello sviluppo di tale malattia dopo la nascita, sieno le frequenti iperemie flussionarie del cervello,e le croniche alterazioni della nutrizione, fra le quali ha una importanza tutta speciale la rachitide. Oltre a ciò si dà colpa dello

sviluppo della medesima anche alle cattive condizioni in mezzo alle quali il bambino vive, segnatamente per quanto riguarda l' abitazione ed il modo di vestirlo. Siccome una causa certa di questa malattia il Barthez ed il Rilliet indicano l' avvelenamento per piombo.

Steiner e Neureutter hanno pubblicato il seguente caso di sclerosi diffusa congenita.

Ragazzo di 10 mesi, ebete fino dalla nascita ed affetto da convulsioni. Testa voluminosa, fontanella ampia, alquanto sporgente. Occhi lucenti, pupille di ampiezza uniforme, quasi prive di reazione. Facoltà visiva incerta, udito normale, ebetismo, voracità. Arti inferiori in stato di estensione spasmodica, i superiori in stato di contrattura la quale però si poteva vincere con facilità. Grave e continua inquietudine.

Nel decorso ulteriore, a quando a quando iperemie flussionarie, convulsioni alternate in varii gruppi muscolari. L' inquietudine aumenta, mancanza di appetito, diarrea, polso e respirazioni irregolari. Le convulsioni aumentano ed avviene l'esito letale.

Sezione: Volta del cranio molto spessa in avanti, con diploe sviluppatissima; in addietro sottile e trasparente. Un modico grado di pachimeningite emorragica, più pronunziata a sinistra che a destra. Pia madre sottile, vene dilatate. Superficie del cervello pianeggiante, solchi obliterati. « La sostanza cerebrale stessa insolitamente spessa e compatta, in taluni punti di durezza quasi cartilaginea, segnatamente in corrispondenza del centro semiovale. La sostanza midollare in taluni punti biancogiallastra, in taluni altri di splendore tendineo. La corteccia di un colore grigio-rossastro pallido, il diametro corrispondente alla sua larghezza ridotto, e non nettamente distinta dalla sostanza midollare. Le pareti dei ventricoli rigide ed i corni posteriori di questi ultimi arrotondati; l'ependima inspessito ed attraversato da vasi sanguigni dilatati. Corpi striati e talami ottici ineguali, bernoccoluti, egualmente molto compatti. Plessi di un rosso pallido; nei ventricoli scarsa quantità di siero. La sostanza bianca del cervelletto, del ponte e del midollo allungato in condizioni identiche a quella del cervello propriamente detto.

L'esame microscopico fece riconoscere un'abbondante proliferazione di tessuto connettivo. Il processo si trovava tuttora nel primo stadio nel quale il cervello è ingrossato e non è per anche incominciata la retrazione del tessuto connettivo proliferato.

F. Weber ha osservato un caso nel quale probabilmente il processo aveva già cominciato a svilupparsi prima della nascita.

Il bambino era stato assalito da violente convulsioni generali già durante la prima settimana della propria esistenza; in appresso queste si dissiparono ed il bambino ne rimase completamente libero per qualche mese, finchè poi, 6 mesi dopo, soccumbette tutto ad un tratto durante uno di tali accessi.

Alla sezione fu riscontrato: le ossa parietali più qua e più là tumefatte ed arrossate, abbondandante sviluppo della diploe. Sull'emisfero sinistro, fra la dura madre e l'osso, un antico essudato inspessito. Nelle maglie della pia madre scarsa quantità di un essudato sieroso. L' emisfero destro di consistenza cartilaginea, il sinistro di consistenza e strut-

tura normali. A destra la sostanza grigia presentava una consistenza cartilaginea ed era leggermente colorata in bruno. La corteccia si mostrava tanto più compatta quanto più si avvicinava alla sostanza midollare dimodochè essa si presentava come un'orlatura cartilaginea. Anche la sostanza bianca era dura, ed in taluni punti anche più della grigia. Pronunziatissima anemia in tutti quanti i punti sclerotici. Corpo striato e talamo ottico del lato destro ugualmente di durezza cartilaginea. Nei ventricoli una discreta quantità di liquido tinto di sangue.

In questo caso, che si distingue da quello precedentemente riferito per il fatto che la malattia non aveva interessato che un solo emisfero, il processo aveva già oltrepassato il suo acme ed era entrato nello stadio della retrazione; il che veniva dimostrato dalla durezza cartilaginea e dalla pronunziatissima anemia delle regioni affette.

Una sclerosi indubitatamente congenita è quella alla quale si riferisce il seguente caso osservato nell'Ospedale infantile da me diretto.

Bambino in età di 5 giorni: viene ammesso nell'ospedale il 23 ottobre 1879. Spina bifida nella parte inferiore della porzione lombare. Sensibilità degli arti inferiori quasi nulla, motilità diminuita. Collasso graduale, cianosi che va sempre aumentando. Morte senza sintomi particolari al 5 novembre.

Sezione: Decubito in corrispondenza del sacco della spina bifida, le cui pareti sono inspessite. Versamento sanguigno diffuso nelle maglie della dura madre spinale. Il tessuto e l' estremo inferiore del midollo spinale sono infiltrati di pus. Flogosi purulente della pia madre spinale con emorragie nel tessuto che si estendono in alto fino al midollo allungato.

Pia madre cerebrale iperemica. Circumvoluzioni pianeggianti. Ventricoli cerebrali considerevolmente dilatati e ripieni di siero limpido. In ambedue i ventricoli laterali, sul fondo dei corni posteriori, delle prominenze nummulari, rotonde, del diametro di 1-2 ctm., notevolmente più compatte che le parti limitrofe, ma di uguale colorito. Queste rappresentano le proliferazioni circoscritte della sostanza gliomatosa. Dal medesimo processo sono invasi anche i talami, segnatamente il sinistro. Essi si mostrano ingrossati e molto più compatti che in condizioni normali.

Questo caso si distingue per lo sviluppo della sclerosi sotto forma di focolaj.

Dopo la nascita, sembra che lo sviluppo della sclerosi diffusa sia relativamente più raro, e che predominino i casi nei quali questo processo si presenta sotto le forme disseminate.

Molto più avanzate sono le nostre cognizioni a riguardo dello sviluppo delle sclerosi isolate. Queste sono rappresentate da quelle formazioni di tessuto connettivo che hanno luogo nella cicatrizzazione dei focolaj, sviluppatisi a seguito di emorragie, di otturamento delle arterie, di rammollimento encefalitico rosso acuto, di necrosi e di tumori. Esse costituiscono una cicatrice, la quale è più o meno retratta, a seconda che essa racchiude tuttora in sè dei

residui del processo decorso. La sclerosi raggiunge un più alto grado di sviluppo quando attorno a tali focolaj si forma una compatta capsula di tessuto connettivo proliferato, la quale racchiude entro di sè i resti del focolajo, oppure può anco completamente distruggerli, e quindi dar luogo alla formazione di una callosità compatta e quasi totalmente priva di vasi sanguigni. Taluni Autori escludono queste proliferazioni di tessuto connettivo dal concetto della vera sclerosi, però, secondo il mio avviso, a torto. I due processi si distinguono l' uno dall' altro soltanto per il fatto che nella cicatrizzazione e nell' incapsulamento non può aver luogo, come nella sclerosi diffusa o nella disseminata, la compressione della sostanza cerebrale normale, per la semplice ragione che quest' ultima non esiste nella località affetta.

Dobbiamo ancora far cenno di un' altra forma della sclerosi. Essa è rappresentata da quella che si sviluppa a seguito di emorragia o di embolia nella capsula interna, sia che di quest' ultima sia interessata la parte anteriore o la posteriore. Questa forma della sclerosi ha la tendenza a diffondersi, per la via dei peduncoli e del ponte, ai cordoni laterali piramidali del midollo spinale. Di questa è già stato parlato nei capitoli ad essa relativi.

Dal momento che noi ci limitiamo qui a trattare della sclerosi diffusa e disseminata, dobbiamo prendere anzitutto in considerazione anco l'età del bambino ammalato. La sclerosi è stata osservata in tutto quel periodo di tempo che corre fra le prime settimane dell' esistenza e l' epoca che segna il termine dell' infanzia. Sembra inoltre che tale malattia sia molto più frequente nel periodo della esistenza che va fino all' 8.° e 9.° anno, che più tardi. Nonpertanto il numero dei casi ben constatati di questa malattia è tuttora molto più scarso di quello che sarebbe necessario per potersi formare a tale riguardo un criterio esatto e sicuro. Per ciò che si riferisce al sesso sembra che si possa ritenere che i bambini vengono colpiti da tale affezione a preferenza delle bambine.

Dreschfeld ha osservato la sclerosi in due bambini di una stessa famiglia, in età di 7 anni l' uno e di 8 e 1/2 l' altro.

Anatomia patalogica.

La sclerosi diffusa può invadere ambedue gli emisferi cerebrali, oppure prevalentemente, od anco in modo esclusivo, uno solo dei medesimi. Quando non ne è invasa la totalità di un emisfero, il processo suole presentare un' estensione maggiore nella corteccia cerebrale che nella sostanza midollare.

Nel primo stadio della malattia, il cervello, o l' emisfero del medesimo affetto, aumenta di volume a seguito della proliferazione del tessuto connettivo. La sua consistenza diviene più compatta, più resistente e presenta una elasticità maggiore che in condizioni normali. I ventricoli sono ristretti e non contengono che una scarsa quantità di liquido cerebro-spinale. Anco quelle località del cervello, che d' ordinario sono molli, come le commissure molli, l' olfattorio, si mostrano compatte e resistenti. Sulla superficie di taglio la sostanza midollare si presenta di un colore bianco-giallastro o bianco, e dai vasi sanguigni dilatati scolano numerose gocce di sangue.

Allorchè cessa la proliferazione della trama di tessuto connettivo, comincia la retrazione della medesima. Quanto più questa progredisce, e tanto più diminuiscono di volume le regioni affette. Al tempo stesso la loro consistenza si fa più dura; al tatto ed al taglio esse si comportano come le cartilagini. La sostanza corticale si mostra per il solito più dura che la midollare; però anco in questa si trovano talvolta alcuni punti nei quali la durezza è maggiore che in quella. Bisogna sopratutto far notare però che la proliferazione non è dappertutto uniforme ed in un identico grado di sviluppo. Le medesime differenze debbono riscontrarsi anco a riguardo della consecutiva retrazione. Le circonvoluzioni sono in generale più pianeggianti e meno voluminose che nello stato normale. Nei casi ben pronunziati di sclerosi diffusa le circonvoluzioni si trovano talvolta più sporgenti ed i solchi più larghi e più profondi che nelle condizioni ordinarie. Il colorito grigio è ordinariamente frammisto ad un color rosso pallido, e talvolta esiste una piccola macchia, come una piccola puntura, di un colore più bruno. Lo strato midollare è bianco, oppure bianco-giallastro, e bene spesso presenta, sulla sua superficie di taglio un aspetto splendente, analogo a quello di una cartilagine o di un tendine. Più di rado accade che la sostanza grigia e la bianca presentino un colorito identico, cosicchè è impossibile distinguere l' una dall' altra per questo carattere.

Steiner e Neureutter riferiscono di aver constatato il reperto seguente. Un bambino di 14 mesi ammala, quattro settimane prima della sua morte, per violenta enterite a base rachitica. A poco a poco subentra uno stato di sonnolenza, le pupille si dilatano e non reagiscono più che debolissimamente. La respirazione ed il polso si accelerano notevolmente, il bambino emette continui lamenti, vomito, quindi succede il sopore, interrotto di tanto in tanto da acute strida, ed il piccolo paziente soccombe. Assenza completa di convulsioni e di paralisi.

Alla sezione fu riscontrato lo spessore delle circonvoluzioni cerebrali di ambedue gli emisferi ridotto alla metà del normale ed anche meno; e ciò a destra nel lobo occipitale, ed a sinistra dalla periferia esterna della parte media fin verso il lobo posteriore. Le regioni affette compatte e dure come cartilagini, asciutte, resistenti e di color bianco puro sulla superficie di taglio ; la corteccia e la sostanza midollare impossibili a distinguersi l' una dall' altra per il colorito. Esisteva quivi disseminata una grande quantità di cisti , a pareti lisce, di forma rotonda od allungata, grosse in media quanto la testa di una piccola spilla, e ripiene di una sierosità limpida. I ventricoli laterali considerevolmente dilatati per effetto della retrazione, con pareti rigide e contenenti gran copia di siero. Il rimanente del cervello normale si distingue pochissimo dalle regioni ammalate.

Sembra che la sclerosi non avesse quasi dato luogo in questo caso alla manifestazione di alcun sintoma, e che i fenomeni della malattia sieno venuti in scena soltanto dopo che aveva avuto luogo un considerevole aumento del liquido ventricolare. Un reperto assai raro costituiscono quelle piccole cisti, ripiene di siero, situate en-

tro alle pareti sclerosate. Esse si erano probabilmente formate a seguito della retrazione del tessuto connettivo.

Per il solito i ventricoli sono meno ampii che nello stato normale e non contengono che poco siero. Il caso ora narrato rappresenta un'eccezione a questa regola.

Il contenuto sanguigno delle regioni sclerosate è scarsissimo, dappoichè i vasi sanguigni rimangono più o meno completamente compressi a seguito della retrazione del tessuto. I plessi presentano diminuzione del loro volume ed una tinta pallida.

La pia madre è stata ritrovata ora pallida ed ora iperemica sulla parte ammalata. Allorchè ambedue gli emisferi hanno subita una considerevole diminuzione del loro volume, per effetto della retrazione, si riscontra un corrispondente aumento della quantità del liquido cerebro-spinale fra le maglie della pia madre, e spesso anco nello spazio subdurale. Questa raccolta liquida può essere tanto considerevole, da dar luogo a sollevamenti, in forma di vesciche, della pia madre che ricuopre i solchi, i quali si presentano inoltre ampliati, a seguito della pressione esercitata dal liquido, che allontana le une dalle altre le circonvoluzioni, e dell'assottigliamento di queste ultime. La pia e la dura madre si mostrano in allora tumefatte ed inspessite.

Le ossa del cranio si mostrano ora assottigliate, ora invece, per un tratto assai esteso o soltanto in taluni punti isolati, inspessite; la diploe ha in allora per il solito uno sviluppo più considerevole. Questi stati particolari delle ossa dipendono indubitatamente meno dal processo della sclerosi, che dalle alterazioni nutritizie esistenti, quali la rachitide e la scrofolosi.

I focolaj sclerotici disseminati possono svilupparsi in tutte quante le regioni del cervello. Raramente essi si mostrano isolati, siccome espressione della infiammazione semplice del tessuto connettivo, ma sono invece per il solito multipli. Essi formano dei focolaj grossi quanto una nocciuola o quanto una noce, i quali, nel primo stadio della malattia fanno sporgenza sulla superficie di taglio, nel secondo stadio invece stanno al medesimo livello di quella, o possono anco trovarsi ad un livello più basso. Le località sclerotiche sono per il solito assai nettamente limitate, talvolta anco come slavate, di un colore bianco-grigiastro o bianco-turchiniccio, oppure di un colore grigio-scuro; hanno la durezza e la compattezza delle cartilagini, e sono oltremodo anemiche.

L'esame microscopico delle parti invase dalla sclerosi, rivela una considerevole proliferazione della trama di tessuto connettivo, insieme alla quale non si riscontra dapprincipio alcuna specie di alterazione degli elementi nervosi della sostanza cerebrale. Col sopraggiungere dello stadio della retrazione anco questi rimangono compressi e distrutti. Si trovano i residuali detriti dei medesimi insieme a cellule granulari ed a granulazioni libere, ed ai globuli sanguigni rossi disseminati più qua e più là. Insieme alla proliferazione della nevroglia ha avuto pure luogo una moltiplicazione dei vasi sanguigni. Nello stadio della retrazione si trovano le arterie e le vene rigonfiate, ed i capillari compressi. Le pareti delle prime sono inspessite ed il loro lume è occupato da una grande quantità di sangue.

Accade raramente di osservare la sclerosi disseminata del cervello da per sè sola: ordinariamente essa è accompagnata da una sclerosi diffusa dei cordoni laterali del midollo spinale.

Sintomi e Decorso.

Tanto la forma diffusa, quanto la disseminata della sclerosi si sviluppano a poco a poco, e tengono un andamento cronico. Allo scopo di dare un esempio di questo processo, credo ben fatto riportare la storia del seguente caso.

Un ragazzo di 11 anni (osservazione di Erb) fu accolto nell'ospedale in luglio del 1862. Già da 6 mesi circa esiste amaurosi nell'occhio destro, e da poco un indebolimento della facoltà visiva anche nell' occhio sinistro. La papilla sinistra reagisce meglio dell' altra. Le papille dei nervi ottici sono tumefatte, i contorni della retina opacati. Cefalalgia frontale, segnatamente a destra.

Alla fine di agosto diminuzione delle forze fisiche, tremolìo, impossibilità nel malato di camminare da solo, ed emissione involontaria delle orine nel letto. Abbondanza di fosfati nelle orine, vomito.

Nel settembre assenza di cefalalgia. Emissione involontaria delle orine. Paralisi progressiva del lato destro, amaurosi completa nell' occhio sinistro, sordità dell'orecchio destro, ed indebolimento dell'udito nell'orecchio sinistro. Indebolimento della memoria per le cose ed avvenimenti recenti, mentre il malato conserva normale quella per le cose e pei fatti remoti. Paresi dell'ipoglosso, del glosso-faringeo e del facciale. Sensibilità alquanto diminuita a destra.

Nel principio di novembre paralisi del lato destro. Impossibilità quasi assoluta di parlare. Ambedue le pupille mediocremente dilatate e quasi prive di reazione. Rigidità dei muscoli masseteri. La lingua non può venire sporta fuori della cavità orale.

Al 5 novembre: Trisma, pupilla destra più ristretta che la sinistra; ambedue prive di reazione.

Al 6 novembre: Febbre moderatamente alta. Trisma permanente. Respirazione accelerata. Grande inquietudine nella metà sinistra del corpo. Pupilla destra molto più ristretta che la sinistra. Ventre incavato. Deboli movimenti degli arti del lato destro. La febbre aumenta continuamente alla sera.

Al 7 novembre: Febbre molto alta. Trisma ed irrequietezza della metà sinistra del corpo come ieri. Deboli movimenti e tremore nel lato destro. Udito e motilità volontaria debolissimo nel lato destro. Sonnolenza. Alla sera aumento della febbre, sopore, anestesia, di tanto in tanto tremore generale.

All'8 novembre di buon'ora il malato cessò di vivere. Elevamento postmortale della temperatura.

Sezione: Volta del cranio sottile, iperemica. Dura madre e pia madre ripiene di sangue. Circumvoluzioni cerebrali notevolmente allontanate le une dalle altre. Superficie del cervello compatta e resistente. Pia madre basilare fortemente iperemica. Nei ventricoli laterali scarsa quantità di siero.

Sostanza del lobo anteriore sinistro più compatta e resistente che quella del resto del cervello. L'estremo anteriore del corpo striato sinistro molto

più prominente, più resistente e più largo di quello del lato destro. Anco il talamo ottico sinistro più prominente, più voluminoso e più duro che il destro. Sezioni del lato anteriore sinistro di una durezza molto maggiore della normale. Oltre di ciò si nota un colorito rosso molto diffuso siccome conseguenza dell'iperemia. Sull' opercolo del ventricolo laterale sinistro, nel lato anteriore, un punto rammollito di color rosso-bruno. Il rammollimento rosso si estende alla parte anteriore del corpo calloso e di qui in parte anco al lato anteriore destro. Il setto ed il fornice sono durissimi e coriacei.

Anco la metà destra del cervello si mostra più resistente e più dura che nello stato normale, però in grado molto minore che la sinistra. Nel talamo ottico destro uno stravaso recente. Fondo del 4° ventricolo ineguale e bernoccoluto, nella parte media presenta un colorito rosso molto pronunziato.

Iperemia del cervelletto.

Mercè l'esame microscopico si riscontra una proliferazione della trama di tessuto connettivo in tutte le parti affette. I nervi ottici si trovano in stato di degenerazione grassosa, con distruzione ed atrofia delle loro fibre.

Ai progressi ed alla diffusione della sclerosi nell'emisfero sinistro, segnatamente nel corpo striato e nel talamo ottico, corrispondeva la paralisi e la diminuita sensibilità del lato destro. Nell'emisfero destro però il processo era meno sviluppato e diffuso. A questo stadio corrispondeva lo stato irritativo, vale a dire l'irrequietezza della metà sinistra del corpo. L'ora narrato caso si distinse inoltre per via del suo decorso relativamente breve.

Stiebel descrive un caso di sclerosi di tutto quanto l'emisfero destro, mentre il sinistro era rimasto completamente inalterato. I sintomi della malattia erano principalmente costituiti da convulsioni generali, le quali interessavano più specialmente la metà destra del corpo. Esistevano inoltre paralisi e contratture degli arti del lato sinistro. La facoltà visiva era abolita in ambedue gli occhi. La malattia ebbe apparentemente una durata di più di 2 anni e $^1/_2$, e si manifestò in una bambina che morì in età di 6 anni.

Il secondo caso di quest'Autore si riferisce ad una bambina che aveva 6 anni allorchè fu presa in cura. In questo caso la sclerosi occupava i due terzi posteriori del centro del Vieussen del lato sinistro. Erano pure affette le medesime regioni della metà destra del cervello, ma in grado minore.

Una bambina di 9 anni venne accolta il 9 novembre nell'ospedale da me diretto.

La bambina ha un aspetto meschino e soffre già da lungo tempo di rachitide e di diarrea. Alcuni giorni prima di venire accolta nell'Ospedale le è ripetute volte accaduto di cadere priva di sensi in mezzo alla strada. Ventre depresso ed incavato. Pupilla mediocremente dilatata, con reazione lenta. Polso irregolare.

P. 64, T. 35, 5, R. 26.

Al 3 dicembre: Nei giorni precedenti stato identico. Modico grado di sonnolenza. Polso, negli ultimi giorni di novembre, alquanto accelerato, adesso nuovamente rallentato.

Al giorno 8 dicembre: La pupilla destra reagisce allo stimolo della luce, meglio che la sinistra. P. 68—70, T. 38, 2—36, 5, R. 20—24.

Al 9 dicembre: Stato identico.

P. 68—94, T. 38, 3—36, 5, R. 39—22.

Al 10 dicembre: Già fino da ieri sera vomiti più volte ripetuti e notevole collasso. La malata si mantiene quasi sempre assopita.

P. 96—94, T. 37, 3—36, R. 24—24.

Al giorno 11 dicembre: Sopore. La malata chiamata ripetutamente e ad alta voce, ritorna per poco in sè. Fenditura palpebrale sinistra chiusa; la destra leggermente aperta. Pupille dilatate, prive di reazione. Ventre incavato, ripetute evacuazioni diarroiche. Nei momenti di lucido intervallo la inferma si lagna di dolori nel capo e nel petto e di molta sete.

P. 80—84, T. 36, 4, R. 10—30.

Al 12 dicembre: Notte inquieta. Sopore.

P. 84—94, T. 36, 5—36, R. 18—30.

Al 13 dicembre. Profondo sopore. Globi oculari girati in alto. Fenditure palpebrali semiaperte. Pupille dilatate, prive di reazione. Alcune scariche diarroiche. Morte alla sera; pulsazioni impossibili a contarsi.

T. 35, 3—36, 5. R. 20—28.

La misurazione postmortale della temperatura diede per risultato, un quarto d'ora dopo la morte 32, 5, un'ora dopo la medesima 30.

Sezione 14 ore dopo il decesso.

Cavità cranica: Ossa del cranio considerevolmente sviluppate, dura madre notevolmente inspessita e tenacemente aderente alla volta del cranio. Peso del cervello K. 4, 4. Seni della dura madre e vene della pia madre, in stato di sovrariempimento sanguigno. Fra le maglie della pia madre, e segnatamente nei solchi, modica quantità di un essudato torbido gelatinoso. Considerevole durezza uniformemente diffusa a tutto quanto il cervello, come se il medesimo fosse stato conservato nello spirito. In conseguenza di ciò si può meglio riconoscere lo sviluppo delle singole parti. La sostanza grigia e la bianca si possono facilmente distinguere l' una dall' altra. Anco le pareti dei ventricoli sono resistenti e come epatizzate. Nei ventricoli scarsa quantità di liquido. Sulla superficie dei tagli praticati sul cervello alcune punteggiature sanguigne. Il cervelletto non è più duro che nello stato normale. Il ponte invece è invaso dalla sclerosi. Il rimanente del reperto anatomico non presenta alcun che di particolare, astrazion fatta da un focolaio flogistico recente nel centro del lobo superiore del pulmone destro.

Un ragazzo di 12 anni venne accolto il 7 agosto 1869 nell'Ospedale dei bambini. Egli soffriva già da lungo tempo per dolori nel capo e per ripetuti vomiti.

Al 7 agosto: Ragazzo abbastanza ben nutrito, con colorito del volto sano. Ambedue le pupille dilatate, la sinistra più che la destra. La sinistra non reagisce affatto, la destra poco. Strabismo divergente. Tremolio nel corpo quando sta seduto e rigidità degli arti superiori; andatura incerta.

P. 94—84, T. 37, 4—36, 9, R. 18—14.

All'8 agosto: A causa del continuo tremore da cui è preso il malato quando sta seduto, non si può fare un accurato esame del fondo dell'occhio. La pupilla sinistra specialmente è dilatata e stirata in alto ed in dentro. Andatura incerta accompagnata da rigidità delle gambe; se

il malato affretta il passo, questi fenomeni divengono meno appariscenti. Quando deve camminare, il malato solleva le gambe con molta difficoltà mentre questo movimento gli riesce facile quando sta coricato. Amaurosi nell'occhio destro ed indebolimento della facoltà visiva nel sinistro.

P. 106—80—80, T. 37, 3—37, 7, R. 29—36—22.

Al 10 agosto: Vomito. Facoltà uditiva indebolita in ambedue gli orecchi, ma più specialmente a sinistra. Quantità dell' orina 700 c. c. peso specifico 1016.

P. 86—90—84, T. 36,7—37,2—37, R. 22—36—20

Al 12 agosto : Vomito ostinato. Impossibile a riconoscere lo stato della sensibilità tattile. Sensibilità termica e della pressione normali. Reazione normale tanto sotto l' influenza della corrente costante che di quella d'induzione.

P. 78—80—78, T. 36,8—36,7—36,2, R. 36—22—26

Al 15 agosto: Continua il vomito; il malato si lagna spesso di dolori nel ca po.

P. 80—84—82, T. 37,2- 37,3—37,2 R. 28—24—18.

Al 16 agosto: Emissione involontaria delle urine e delle feci.

P. 76—84—70, T. 37,2—37,1—37,2, R. 20—18—18

Al 19 agosto: Vomiti ostinati. Segni di stasi della pupilla in ambedue gli occhi.

P. 104—102—84, T. 37—37,3—37, R. 18—32—22.

Nelle settimane successive il vomito cedette alcun poco, però di tanto in tanto si ripeteva dopo l'ingestione degli alimenti. Gli altri sintomi si mantennero immutati. Non esisteva febbre, la frequenza del polso presentava però talvolta delle oscillazioni considerevoli : così per es: una volta oscillò in 12 ore fra 68 e 124 pulsazioni, dopo di che essa si mantenne permanentemente maggiore che per l'addietro.

Al 15 settembre: Già da due giorni accessi di convulsioni tetaniche; che interessavano tutto quanto il corpo , che si ripetevano più volte al giorno e duravano una mezz'ora circa. Inoltre vomiti frequenti e tendenza al sopore. Emissione involontaria delle feci e dell'orina. Amaurosi in ambedue gli occhi.

P. 110—72, T. 37,5—38, R. 28—24

Al 24 settembre: Paralisi dell'abducente del lato destro. Leggiero tremore continuo. Impossibilità nel malato di sollevarsi. Egli non può muovere volontariamente le gambe che con somma difficoltà. Diminuzione generale della sensibilità. Emissione involontaria dell'orina. Evacuazioni intestinali ritardate.

Al 13 ottobre : Quattro giorni fa si manifestò spontaneamente nella regione inguinale destra, un dolore continuo, del quale non fu possibile riconoscere la causa fondamentale , e che il giorno appresso erasi del tutto dissipato. Di tanto in tanto vomiti e stridore dei denti.

P. 142, T. 39,6, R. 38.

Al 14 ottobre:	P. 130—122—148,	T. 37,6—38,7—38,7	R. 24—24—28.
» 15 »	» 130—132—150.	» 38,1—39,7—38,9	» 26—30—30.
» 16 »	» 126—126—122.	» 37,6—38,6—38,3	» 30—28—26.
» 17 »	» 120—126—120.	» 37,7—38,2—37,8	» 24—32—28.
» 18 »	» 138—142.	» 37,5—38,1.	» 22—22.
» 19 »	» 100—100.	» 37,5—38.	» 22—15.
» 20 »	» 142—118.	» 37,9—38.	» 26—26.
» 21 »	» 112—104.	» 37,8—38,8.	» 20—28.

Al 22 ottobre: Già fino dal 17 si è manifestato un edema delle gambe Da oggi ambedue gli arti inferiori si mostrano completamente paralizzati. Continuo tremore di tutto quanto il corpo.

P. 112—114, T. 37—38, R. 24—26.

Al 7 novembre: Frequenza del polso rimasta uguale dopo aver presentata qualche leggiera oscillazione: in questi ultimi giorni però alquanto diminuita. Temperatura di grado normale. Gli arti inferiori reagiscono, allo stimolo della corrente indotta, più debolmente che i superiori. Rossore circoscritto delle guance. Emissione involontaria delle orine; il paziente avverte di tanto in tanto gl'infermieri del bisogno di andare del corpo.

P. 104—94, T. 37—37,6, R. 20—20.

Al 14 novembre: Gli esami praticati nei giorni precedenti per mezzo delle correnti elettriche, hanno fatto riconoscere una notevole diminuzione della eccitabilità nella metà sinistra del corpo.

Quantità dell'orina 1000 c. c. peso specifico 1009; non contiene nè zucchero nè albumina.

P. 102—62, T. 37,5—36,7, R. 22—22.

Al 24 novembre: Amaurosi completa. Pupille prive di reazione, incipiente atrofia dei nervi ottici.

P. 100—86, T. 37—37,2, R. 18—20

Al 9 dicembre: Pochissimi cambiamenti nei fenomeni della malattia. La paralisi dell' abducente destro è alquanto meno pronunziata. La pupilla dell'occhio destro, mantenutasi per lungo tempo notevolmente dilatata, è adesso contratta. La pupilla sinistra invece permanentemente dilatata al massimo grado.

P. 96—102, T. 36,9—36,9, R. 40—30.

Al 26 dicembre: Il giorno 11 eransi manifestati dei dolori nell' arto inferiore destro: al malato riusciva ancora più difficile di muovere quest'ultimo che il sinistro. Evacuazioni involontarie, mentre il paziente avverte di tanto in tanto il bisogno di orinare. Oggi lo stato del malato è alquanto migliore. Egli può sollevarsi alquanto, sebbene con molta fatica, ma senza aiuto. La motilità degli arti inferiori è un po' meno difficile. La sensibilità è diminuita maggiormente nell' arto inferiore sinistro che nel destro.

Al 10 gennaio: Stato identico. La pupilla destra è contratta, la sinistro dilatata. Il piede destro è in stato d'iperestensione. Quantità dell'orina 675 c. c., peso specifico 1020. Diminuzione dei fosfati.

Il peso del corpo del malato è salito da K. 50, 18 a K. 53. 18.

Disgraziatamente la storia clinica di questo caso rimane interrotta qui, perchè dietro le insistenti richieste della famiglia, questo ragazzo dovette venir licenziato, nè più ho potuto aver notizia del medesimo dopo la sua uscita dall'ospedale. Purnonostante i fenomeni che egli avea presentato e che noi abbiamo descritto, erano tali da render manifesta la diagnosi di sclerosi, ancorchè questa non abbia potuto venire controllata dall'inspezione anatomica.

Nel caso di Larcher, relativo ad un ragazzo di 13 anni, non fu riscontrato dapprincipio che alterazione della nutrizione ed andatura incerta. In appresso si manifestarono dolori nel capo che andarono sempre aumentando d' intensità e ripetuti vomiti. In ultimo la deambulazione divenne del tutto impossibile, senza però che

fosse sopraggiunta una vera paralisi, e la sensibilità cutanea si mostrò notevolmente diminuita. Stupidità sempre più manifesta, anartria, difficoltà della deglutizione. Strabismo interno dell'occhio sinistro ed a poco a poco amaurosi completa. Morte 2 mesi e $1/2$ dopo l'ingresso del malato nell'ospedale.

La sezione fece riconoscere che il ponte era in totalità ingrossato, e che la metà sinistra del medesimo era interessata da questo processo più che la destra. Il margine posteriore era nettamente delimitato, la superficie ineguale e globosa. La sclerosi interessava più specialmente la metà anteriore inferiore, dove essa erasi sviluppata attorno ad un focolajo emorragico. Il cervello era pallido e compatto, i ventricoli laterali considerevolmente dilatati, il quarto molto ristretto. Iperemia delle meningi cerebrali.

Quanto alla sclerosi congenita, sembra che essa non si riveli per via di alcun fenomeno caratteristico. Nel caso di Weber non si manifestarono che delle convulsioni generali, quantunque il processo non si fosse sviluppato che su di un solo lato e si fosse esteso a tutto quanto l'emisfero destro. Il caso descritto da Steiner e Neureutter decorse coi sintomi di una meningite tubercolosa. I soli sintomi che stessero ad indicare l'esistenza di un processo cronico, al quale non pertanto avrebbe potuto aggiungersi la meningite, erano rappresentati dalla stupidità e dalle convulsioni, manifestatesi già ripetute volte dalla nascita del fanciullo in poi.

Nel primo caso osservato nel mio ospedale, e relativo ad una fanciullina di 9 anni, avrebbe potuto egualmente credersi piuttosto all'esistenza di una meningite tubercolosa, che a quella di una sclerosi, tanto più perchè l'anamnesi era in questo caso molto incompleta ed oscura.

In tutti quanti i processi morbosi si dànno dei casi i quali decorrono con sintomi poco spiccati, che possono anche rimanere sconosciuti durante la vita, e per i quali non vi è che l'autopsia capace di rilevarci la natura del processo col quale si aveva da fare. Per la sclerosi però, segnatamente per ciò che riguarda la forma disseminata della medesima, esiste un certo numero di ben caratterizzati quadri morbosi, dei sintomi dei quali vogliamo far qui sotto una dettagliata enumerazione.

I fenomeni iniziali, che si son veduti insorgere dopo varii anni di completo benessere, consistono in vertigini, repentini svenimenti, dolori nel capo, convulsioni che assumono il carattere di apoplettiformi, oppure possono somigliare a quelle epilettiche. Molto prima che questi fenomeni si manifestino, i malati accusano dei disturbi della vista, amaurosi od ambliopia, motivo per cui essi ricorrono al consiglio del medico. Per il solito lo stato di ambedue gli occhi non è uguale, e ve ne ha quasi sempre uno nel quale la completa amaurosi e l'atrofia del nervo ottico si verificano molto più presto che nell'altro. Bene spesso esiste pure strabismo, talvolta anche nistagmo.

L'udito comincia a perdere la sua acutezza, ed anche quest'alterazione non procede di pari passo in ambedue gli orecchi. A poco a poco la sordità fa progressi, finchè in ultimo essa diviene completa, in un solo od in tutti e due gli orecchi, a seconda della mi-

nore o maggior diffusione della sclerosi, senza che l'esame degli orecchi stessi faccia riconoscere l'esistenza di una qualche alterazione materiale nei medesimi.

Ben presto si osserva, nella sfera della motilità, un tremore, il quale non esiste quando il corpo è in stato di assoluto riposo, ma si manifesta non appena i malati tentano di eseguire un qualche movimento intenzionale, e quando si mettono a sedere nel letto. Il tremore è in allora bene spesso così intenso da rendere impossibile l'esame oftalmoscopico. Nell'ulteriore decorso della malattia il tremore si manifesta anche indipendentemente da qualsiasi movimento attivo o passivo del malato; si estende a talune membra ed al capo e presenta bene spesso in allora un carattere ritmico, in seguito al quale i movimenti delle parti affette dal tremore rammentano le oscillazioni di un pendolo. Di frequente vediamo questi ammalati camminare con le gambe rigide e stecchite, quasi fossero di legno, colla punta del piede rivolta in dentro, e facendo gravitare il peso del corpo sui diti grossi, senza che essi sieno in caso di reggersi sui calcagni.

A poco a poco si sviluppa la paresi limitata ai due arti inferiori, ad una sola metà del corpo, oppure anche ad un solo arto od a taluni singoli distretti nervosi, come p. es. a quello del facciale. Riesce in allora sommamente difficile ai malati di alzarsi, di sollevare le gambe, mentre essi possono muovere benissimo queste ultime quando sono coricati. A poco a poco queste membra paretiche divengono completamente paralitiche, mentre le altre membra, ed altri gruppi muscolari presentano un persistente tremore e delle deboli contrazioni spasmodiche. Talvolta, prima che si manifesti la completa paralisi, si osservano delle alternative, di miglioramento e di aggravamento, nello stato della paresi. In generale gli arti inferiori vengono colpiti da questi disordini motorii, prima dei superiori.

Nel secondo dei casi osservati nel mio ospedale, i fenomeni paralitici furono per varii giorni preceduti da accessi di spasmi tetanici. Tre mesi dopo la manifestazione dei fenomeni paralitici, e poco tempo prima della sua uscita dall'ospedale, il ragazzo poteva sebbene a stento, sollevarsi alcun poco, ed anche muovere un po' meglio le proprie gambe.

Charcot ha osservato l'atrofia di taluni muscoli.

La sensibilità è bene spesso diminuita, segnatamente nelle membra colpite dalla paralisi. I riflessi tendinei si mostrano esagerati.

La reazione contro le correnti elettriche si presenta per il solito normale: però a quando a quando può trovarsi anche diminuita.

Non in tutti quanti i casi, ma però bene spesso, si manifestano già fino dal principio della malattia dei vomiti ostinati, i quali avvengono ora spontaneamente, ora dopo l'ingestione di cibi e di bevande, e resistono a qualunque compenso curativo. Le condizioni dell'appetito variano; talvolta si riscontra una vera e propria voracità.

I movimenti della lingua, la masticazione, la deglutizione e la loquela si fanno assai difficili. Erb ha osservato nel caso da lui descritto, il trisma. La favella ha qualche cosa di particolare, di strascicato, e sembra che il malato scandisca le sillabe. A poco a

poco gl' impedimenti della favella aumentano, può aversi una paralisi unilaterale o bilaterale della lingua, la favella stessa diviene inintelligibile, limitata ad alcune poche parole e finalmente assolutamente impossibile ad onta di qualsiasi sforzo da parte del malato. Nel caso pubblicato da Pollak (Deutsches Archiv für klin Medicin B XXIV p. 407, 1879), il quale riguardava una bambina di 3 anni e ½, esisteva completo mutismo; tutti quanti i centri della favella adunque erano divenuti incapaci a funzionare. Difettava pure completamente il linguaggio mimico e l' intelligenza era rimasta ad un livello bassissimo, cosicchè questa bambina era assolutamente incapace di comprendere qualsiasi specie di linguaggio. Probabilmente il principio di questa sclerosi disseminata datava dal periodo fetale. Quando la sclerosi ha invaso il midollo allungato si vedono insorgere tutti quanti i sintomi della paralisi bulbare.

Già di buon' ora sogliono manifestarsi i disordini relativi all' emissione delle feci e dell'orina. L'iscuria si alterna con una eccessiva facilità nell'emissione dell'orina finchè in ultimo si manifesta l'incontinenza dell'orina stessa, ed anche le feci vengono per lo più evacuate involontariamente. Talvolta è stata osservata depressione accompagnata da un notevole incavamento della parete anteriore del ventre.

Nel decorso della malattia si manifestano pure delle alterazioni psichiche. Sono casi veramente eccezionali quelli nei quali il malato conserva quasi inalterata l'intelligenza fino al termine della vita. Per lo più questi ammalati vanno di giorno in giorno divenendo sempre più stupidi, perdono la facoltà di percepire e di combinare le idee, e finiscono poi per divenire del tutto dementi. Nel caso di Erb, il malato avea perduto a poco a poco la memoria dei fatti recenti, mentre egli conservava inalterata quella delle cose di data remota. Quando la malattia si avvicina all'esito letale, si manifesta il sopore.

La sclerosi tiene un decorso afebbrile. Allorchè a quando a quando sopraggiungono delle flussioni, o degli accessi apoplettiformi, può aversi un elevamento della temperatura ed un aumento della frequenza del polso. Nel primo dei miei casi il polso, al momento dell' ingresso del malato nell'ospedale, era rallentato. Nel secondo la temperatura salì una sola volta a 39, 7°, ma in una maniera transitoria. Per il solito essa oscillò sempre entro limiti normali. Il polso, quando il bambino fu ricevuto, avea una frequenza pressochè normale; più tardi si ebbe un leggiero aumento della medesima, finchè in ultimo, insieme ad un elevamento della temperatura, si vide il polso acquistare una frequenza considerevolissima, fino a 152 battute al minuto. In appresso questa frequenza diminuì nuovamente, presentando varie oscillazioni, ma rimase quasi costantemente al di sopra della normale. Le condizioni della respirazione si mostrarono variabilissime e non stavano in alcun determinato rapporto con la temperatura e con l'attività cardiaca.

Preceduto dall' aggravamento dei fenomeni paralitici e dalla manifestazione del sopore, ha luogo finalmente l'esito letale.

Stabilendo un confronto fra questi fenomeni, descritti di Charcot e da altri, col substrato anatomico, si rileva anzitutto che,

quando la sclerosi è notevolmente sviluppata in un emisfero, i sintomi principalissimi e più gravi si manifestano nella metà controlaterale del corpo. Quando il processo ha già raggiunto in un emisfero lo stadio della retrazione, mentre nell'altro non si è per anche arrestata la proliferazione del tessuto connettivo, troveremo nella metà del corpo, controlaterale a quella metà del cervello, già dei sintomi di paresi e di paralisi, mentre nell'altra persistono tutt'ora i fenomeni irritativi, che si estrinsecano per via di accentuatissima irrequietezza e di tremore.

Siccome la sclerosi si sviluppa di preferenza nella corteccia cerebrale, ed è anche in questa che acquista la maggiore diffusione, è anche probabile che i disordini nel distretto della motilità provengano meno dai ganglii basilari, i quali non sono sempre invasi dal proceso morboso, che dai centri della corteccia cerebrale. Una prova di ciò l'avremmo nel tremore che accompagna i movimenti intenzionali.

L'alterazione e la definitiva paralisi dei nervi provenienti dal cervello, segnatamente dell'acustico, dipende da che l'origine centrale dei medesimi si trova nella zona invasa dalla sclerosi. Dalla sclerosi del midollo allungato poi dipendono i disordini relativi alla funzionalità del cuore e della respirazione, ed i sintomi della paralisi bulbare.

La sclerosi del ponte si estrinsecò, nel caso di Larcher, oltre che per via dei disordini motorii, dei dolori nel capo, dei vomiti, dello strabismo e dell'amaurosi e della progressiva stupidità, anche per via della diminuzione della sensibilità cutanea, dell'anartria, e della difficoltà della deglutizione.

Per ciò che riguarda il nervo ottico, esso fu trovato nel caso di Erb, in stato di degenerazione grassosa e di atrofia delle sue fibre. L'amaurosi si manifestò, in questo caso, dapprima nell'occhio destro, sebbene dopo la morte la sclerosi fosse stata riscontrata molto più sviluppata nell' emisfero sinistro. Anche l'udito era indebolito nell'orecchio destro più che nel sinistro.

I fenomeni iniziali, come le vertigini gli accessi convulsivi generali od epilettiformi, sono principalmente riferibili all' iperemia flussionaria.

Per il momento non siamo in grado di dare un'esatta e rigorosa spiegazione della paralisi della vescica e del retto intestino.

Nella maggior parte dei casi la sclerosi del cervello, segnatamente la forma disseminata, è accompagnata da sclerosi del midollo spinale, ed il quadro morboso è costituito dal complesso dei sintomi di ambedue questi processi.

Da taluni sono stati ammessi della sclerosi diversi stadii. Secondo il processo anatomico si potrebbe distinguere lo stadio della proliferazione, accompagnato da fenomeni irritativi, dallo stadio della retrazione, al quale appartengono i sintomi della progressiva paralisi. Questa distinzione però non può mai farsi con esattezza dappoichè il processo non si sviluppa uniformemente in tutti quanti i punti, nè progredisce con uguale intensità. Nell' acme della malattia, e spesso fin nelle ultime settimane dell'esistenza del malato, i fenomeni irritativi si trovano associati a quelli della paralisi.

Il decorso della malattia è cronico, quale si addice al processo

anatomico della proliferazione e della retrazione del tessuto connettivo. La sclerosi richiede varii mesi ed anche degli anni per giungere al suo esito. Quanto tempo si debba calcolare che corra fra quest' ultimo ed il principio del suo lento sviluppo, è ciò che non sappiamo. Nei casi, nei quali fu constatato un rapido decorso della malattia, si può essere pressochè certi che i primi stadii della medesima sfuggirono all'osservazione o non erano accessibili alla medesima.

Diagnosi.

In quei casi nei quali manca ogni dato anamnestico, ed i sintomi della malattia non sono ben manifesti e spiccati, la diagnosi è difficilissima e spesso anche impossibile. I casi di sclerosi diffusa possono talvolta non essere affatto suscettibili di venir diagnosticati, e decorrere coi sintomi di una meningite tubercolosa.

La stupidità, i pregressi disordini della sfera motoria, come le convulsioni, l'essere il malato andato soggetto a cadere repentinamente a terra, con o senza transitoria perdita della conoscenza, sono ciscostanze che stanno in qualche modo ad indicare la natura del processo morboso che va ad iniziarsi. Di grande importanza è la precoce manifestazione dell'amaurosi di un occhio, alla quale tien dietro a poco a poco quella dell'altro, ed anche del nistagmo. Quando ai fenomeni ora accennati succede il tremore, che si manifesta allorchè, nei movimenti intenzionali che il malato tenta di eseguire, le membra od il tronco non sono appoggiati, quando la favella comincia a farsi tremolante, strascicata ed assume quel carattere particolare per cui sembra che il malato scandisca le parole, si può fare diagnosi di sclerosi, diagnosi che viene indubitatamente confermata dal particolare andamento ulteriore di questa malattia.

Non è possibile determinare, intra vitam, quali sono le regioni del cervello più specialmente invase dal processo morboso. La sola cosa che possiamo asserire, quando i sintomi della malattia si presentano molto più pronunziati sopra di una metà del corpo, si è che il processo morboso ha la propria sede, o per lo meno ha fatto più notevoli progressi, nell'emisfero cerebrale del lato opposto. La manifestazione dei sintomi della paralisi bulbare è indizio che la sclerosi ha invaso il midollo allungato.

Quando la malattia comincia con delle convulsioni apoplettiformi, si può credere di aver da fare con lo sviluppo di un' emorragia cerebrale. Il sopraggiungere degli altri sintomi appartenenti al quadro morboso della sclerosi però rischiara ben presto il diagnostico. Lo stesso dicasi a riguardo di quei casi, nei quali la malattia essendosi sviluppata con accessi epilettiformi, si avea potuto credere di aver da fare con un caso di epilessia.

Ad un errore diagnostico, far credere cioè allo sviluppo della sclerosi, potrebbe tutto al più dar luogo la presenza di tumori, e nel solo caso che essi sieno multipli, segnatamente quando si fosse già formato un edema cerebrale. Nonpertanto nel caso di tumori si riscontrano sempre predominanti i sintomi di una malattia a focolajo mentre nella sclerosi, ancorchè questi vengano in scena, concorrono ben presto, per via della loro moltiplicazione, a mettere in rilievo un quadro caratteristico di un processo morboso diffuso.

Prognosi e Terapia.

La prognosi della malattia in questione è sempre infausta; l'unica cosa che può rimanere incerta è la durata del suo decorso. Una volta però che siansi manifestati dei ben pronunziati fenomeni paralitici, si può star sicuri che l'esito letale non è lontano.

Dopo ciò che abbiamo ora detto a riguardo del prognostico di questa malattia, si comprende facilmente come non può esser menomamente quistione di una terapia della medesima. Tutto ciò che possiamo fare si è di adoperarsi a combattere i fenomeni flussionarii che si manifestano, per mezzo delle applicazioni fredde, ed a mitigare i fenomeni irritativi mercè l'uso dei narcotici e dei bagni tiepidi. Per il rimanente non ci rimane che provvedere perchè al malato venga somministrato un vitto nutritivo, facilmente digeribile e non troppo eccitante.

Quando in una famiglia, nella quale si trova un bambino affetto da sclerosi, vi sono altri fanciulli dotati della stessa costituzione fisica, e segnatamente se presentano le medesime alterazioni nutritizie, oltre a far di tutto per combattere e rimuovere queste ultime, si deve provvedere a che tali bambini conducano una vita quanto è più possibile tranquilla ed uniforme, ed a che sieno tenuti lontani da tutto ciò che potrebbe esser causa di un' iperemia flussionaria del cervello.

VII. Tumori.

Bibliografia.

Ford, London med. journ. 1790. H. 1. p. 56. — Mérat, Bull. de la fac. méd. de Paris 1815. No. 14. p. 335.—Gendrin, Recherches sur les tubercules du cerveau et de la moëlle épinière. Annal. du cercle méd. Fevr. 1823. — Evans. Edinb. med. and surg. Journ. 1828. Vol. 59. p. 557. — Tonnelé, Journ. hebdom. 1829. B. IV.—Abercombrie, Pathol. und Pract. Untersuch. I. Theil 1829. p. 413. Deutsch von v. dem. Busch.—Ware, The americ. Journ. of. the med. science 1830. Vol. III. p. 94.—Hankel, Rust's Magaz. 1832. B. 37. H. 1.—Romberg, Wochenscher. für die ges. Heilk. 1834. no. 3. — Albers, Zur Pathol. u. Diagnostik der Gehirnkrank. 1834.—Guillet, Kleinert's Repertor. 1834. H. 11. p. 36.—Barez, Casper's Wocheuschr. 1834, no. 25 u. 26.—Brichetau, Clin. méd. de l'hopit. Necker 1832.—Leguillon, Journ. hebdom. 1835. no. 15.—Constant, Clinique de l' hôpit. des enfants 1835 u. Gaz. méd. de Paris 1836. no. 31. — Budge, Casper's Wochenschr. 1836. no. 13 u. 15.—Groos, Gasper's Wochenschr. 136. No. 52.—Martiny, Zeitschr. von Dieffenbach 1837. B. V. H. 4.—Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. 1837.—Hügel, Neumeisters Repert. 1837. Jahrg. III.—Green, Lancet 1839. I. no. 25. u. 1840. I.—Barrier, Gaz. méd. de Paris 1840. no. 17— Kniessling, Cbaper's Wechenschr. 1841. no. 9.—Thomas Salter, Guy's hosp. rep. 1841 B. VI. 1. — Cless, Arch. für physiolog. Heilk. 1844. B. III. p. 629.—Thirial, Journ. de Méd. 1844. p. 175.—Marty. Journ. de Toulouse 1845. Octob.—Mautnher. Krankheiten des Gehirns u. Rückemmarks bei Kindern. Wieu 1844.—Auner, Casper's Woohenschr. 1850, no. 24.—E. Wagner u. C. Hennig. Virch. Arch. B. X. p. 209. — Zenker, Virch. Arch. XII. p. 454.—Bouchut, Gaz. des hôpit. 1854. no. 144.—Stiebel, Journ. für Kinderkr. 1855. H. 5. u. 6.—Wunderlich, Handbuch der Patholog. u. Therapie B. II. p. 1697 u. f. 1854. — Déces, Canstatt's Jahresber. 1856. B. III. p.

32.—Begbie and Haldane, Edinb. med. Journ. 1856. Febr.—Barthez u Rilliet, Handbuch der Kinderkr. Deutsch von Hagen. B. III. p. 659. u. f. 1856.—Köstlin, Würtem. Corr Bl. 4856 no 44.—Bristowe, Transact. of. the patholog. soc. of London vol. IX. p. 14. 1859. —Schott, Jahrb. f. Kinderheilk. B. IV. p. 224. 1860.—Rokitansky, Allgem. Wienner med. Zeitung 1861. no. 15 p. 113. —Maier, Virch. Archiv. 1861. B. XX. p. 536. —Zeis, Kleinerts Repert. 1835. H. 8.—Gairdner and Haldane, Edinb. med. Journ. 1861. VI. March. 788.—H. Weber, Brit. med. Journ. 1861. 2.—Duncan, Journ. für Kinderkr. 1862. 1. p. 132.—V. Sydow, Journ. für Kinderkr. 1862, 2. p. 450.—Vulpian, Ibid. pag. 297.—Bòkai, Jahrb. für Kinderheilk. V. p. 108. 1862.—Jackson, Med. Times and Gaz. 1862. 30 Aug.—Bouchut; Traité prat. des mal. des nouveau-nés etc. 4. édit. Paris 1862. p. 183.—R. Mayer, Virch. Arch. XX. p. 536. 1861.—Weber, Schmidt's Jahrb. 1862. 3 p. 293.—Ekelund u. Björkmann, Journ. für Kinderkr. 1863. 2. p. 118.—Steiner u. Neureutter, Prager Viertelj-schr. 1863. B. 2.—Leon Marcy, Presse méd. 1863. 50. —Steffen, Berl. klin. Wochenschr. 1864.—Ladame, Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste 1865.—Virchow Die krankh. Geschwülste B. II. p. 148 u. 661. 1864—65. —Griesinger, Arch. der Heilk. III. p. 42. —Allbutt, Transact. of the Pathlog. Soc. XIX. 20.—H. Wallmann, Virch. Arch. XIV. 3 u 4. p. 385. —Damaschino, Soc. méd. des hôpit. 1865. 10 May. Union médic. 1865. I. p. 476.—Schwartze Arch. f. Ohrenheilk. V. p. 292. —Duchek, Wien. Zeitschr. XXI. 1. p. 99. 1865.—A. B. Duffin, Brit. Med. Journ. 1865 p. 667.—A. v. Gräfe, Arch. f. Ophtalmol. XII. 2. 1866. p. 100 u. f.—Rühle, Berlin. klin. Wochenschr. 1867. no. 22, p. 341. —Steffen, Ibid. 1867. 27. —Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. 1868. p. 66. —Löschner, Aus dem Franz-Josef-Kinderspital II. 1868. p. 310—Ebstein, Arch. der Heilk. IX. 5. p. 439. 1868. —Murray, Lancet I. 1868. 12.—G. Merkel, Wien. med. Presse IX. 3. 1868.—Steffen, Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. I. p. 150. 1868. —Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderhlk, N. F. I. p. 309. 1868.—Hasse, Handb. der spec. Path. u. Ther. von Virchow B. IV. 1. 2. Aufl. p. 604 u. f. 1869. —Förster, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. II. 1869. p. 366.—Joffroy, Gas. méd. 1869 3. p. 36.—Sanné, Gaz. des hopit. 146. 1869.—Abelin, Journ, für Kinderhr. 1870. 2. p. 98. —Schiess-Gemusäus u. Hoffmann, Oestr. Jahrb. für Pädiatr. 1870. Anal. p. 237. —Weigert, Virch. Arch. LXV. 2. —Knapp, Arch. f. Augen. n. Ohren-Heilk. IV. p. 72.—Pilz, Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. III. 1870 p. 133.—Nobiling, Journ. für Kinderkr. 1871. 2. p. 71.—Fleischmann Jahrb. f. Kinderhlk. 1871. IV. p. 283.—Ebstein, Virch. Arch. B. 49. 1970.—Wranyк. Neureutter, Oestr. Jahrb. f. Päd. 1872. p. 22. —Fleischmann, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1872. p. 105,—W. H. Broadbent, Clin. soc. Transact. 1872. V. p. 66.—Rothmund, Kliu. Monatschr. für Augenhlk. XI. Sept. 1873. —Hagenbach, Jahresbericht über das Kinderspital in Basel für das Jahr 1873—1874. p. 26.—Eustace Smith, Lancet 4873. 1. p. 49.—Garrod, Lancet 1873. 1. p. 303.—Seeligmüller, Festschrift. Halle 1873—Russell, Med. Times and Gaz. 1873. May 17.—Annuske, Arch. f. Ophtalmol XIX. 1873. p. 165—300.—Perls, Oestr. Jahr. f. Prädiatr. 1874. Anal. p. 50.—Bouchut, Gaz. des hôpit. 1874. 49.—Henoch, Charité-Annalen. Jahrg. 1. 1874.—Völckel, Berl. klin. Wochenschr. 1875. no. 45. —Neureutter u. Salmon, Oostr. Jahrb. f. Päd. 1875, p. 33. u. 36.—Gliky, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. p. 463. 1875. —Penzoldt, Ber. klin. Wochenschr. 1876. 1—10.—Kots, Virchow's Archiv. B. 67. 1876. p. 425 u. Jahrb. für Kinderhlk N. F. XI. p. 325. 1877.—Reimer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XI. p. 11. 1877. —Irvine, Lancet 1877. II. p. 844. —Petrina, Prager Viertelj-schr. CXXXIII. p. 95 u. CXXXIV. p. 1. 1877.—F. C. Turner, Med. Examiner VII. 37. 1877. —Klebs. Centralbl. für die med. Wissensch. 1877. 18. p. 330. —Ross, Brit. med. Journ. 1877. Dec. 8.—Buchanan Baxetr, Centralztg für Kinderhlk. I. 1878—79. p. 264.—Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. no. 15.—C. Morelli, 1878. Giugno. Casi patologici attinenti alla controversa esistenza dei centri motori delle sostanze corticali del cervello.—Archambault, Gaz. des hôpit. 1878. 17 June.—Obernier, Handb. der spec. Path. u. Ther.

von v. Ziemssen B. XI. 1. 2. Aufl. p. 224. 1878.—Irvine, Lancet. 1878. II. p. 733. u. Transact. of the pathol. soc. of. London vol. 29. 1878 p. 11.—J. M. H. Martin, Ibid. p. 389. 1878.—Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.—Henoch, Charité-Annalen. Jahrg. IV. 1879.—A. Ferber, Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Tübingen 1879. Inaug-Dissert Byrom-Bramwell, Edinb. med. Journ. CCLXXXVIII. June 1879. p. 1073.—Jablokoff u. Klein, Centralztg für Kinderhlk. II. 12. 1879. p. 218 —Seeligmüller, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. XIII. p. 343. 1879.—Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1879. no. 47. p. 704.

Nell' età infantile, la formazione di tumori nel cervello e nelle sue meningi costituisce un fatto rarissimo. A questa regola generale però costituiscono una importante eccezione i tumori tubercolosi.

Fra le diverse specie di tumori, sono stati fin qui osservati, nel cervello dei bambini, i seguenti: mixoma, sarcoma, carcinoma, colesteatoma, papilloma, glioma, encondroma, osteoma, lipoma, tubercolo, cisti e teratoma.

Etiologia

Le cause dello sviluppo in questi tumori sono in gran parte oscure. In una serie di casi esse sono state rinvenute in lesioni traumatiche del cranio, a seguito di cadute, urti e percosse. L'esistenza di un tal nesso causale venne ammessa basandosi da una parte sul fatto dell'avvenuta lesione, e dall'altra sui sintomi osservati durante la vita, e sul reperto constatato all'autopsia, di un tumore che si era sviluppato nel punto corrispondente alla lesione, e che aveva inoltre la propria origine dalle meningi cerebrali. Non è possibile determinare quanto tempo possa esser necessario, dall'epoca in cui la lesione fu riportata, perchè si sviluppi un tumore. In taluni casi si sono mostrate sufficienti per ciò poche settimane, mentre in altri si è ritenuto che fosse occorso un lasso di tempo di qualche anno per giungere ad un tale risultato. In tutti quanti i casi però la manifestazione di quei fenomeni che richiamano l'attenzione del medico su questo processo, è preceduta da un più o meno lungo periodo di tempo, durante il quale il neoplasma rimane completamente latente.

I carcinomi ed i sarcomi possono svilupparsi nel cervello per via metastatica, allorchè dai tumori consimili si sono formati e sono già passati allo stato di fusione in altre regioni del corpo. Essi possono inoltre diffondersi direttamente dall'orbita entro alla cavità del cranio nello stesso modo che i gliomi.

Quelli che accade di osservare più frequentemente sono i tumori tubercolosi. I medesimi sono nell'età infantile molto più frequenti che negli adulti. A questi sembra che tengano dietro, in ordine di frequenza, i gliomi, i carcinomi ed i sarcomi.

I tumori tubercolosi non si sviluppano giammai primitivamente nel cervello, ma traggono la loro origine, nello stesso modo che la tubercolosi miliare, da un focolajo caseoso in una qualche parte del corpo, e ciò indifferentemente se questo focolajo sia stato formato da un processo flogistico, oppure di altra natura, che abbia subìta la degenerazione caseosa. La frequenza colla quale ha luogo questo processo nell'età infantile è la causa del frequente sviluppo dei tumori tubercolosi.

Gli osteomi della dura madre sono la conseguenza di una pachimeningite pregressa.

I teratomi sono rarissimi e congeniti.

I tumori possono presentarsi isolati oppure multipli. In generale trova qui una conferma la legge secondo la quale il volume dei tumori sta in rapporto inverso del numero dei medesimi. Il più di frequente i tumori tubercolosi, e quindi quelli che si sviluppano per via di metastasi, sono multipli.

Non è possibile il riconoscere il perchè lo sviluppo dei tumori del cervello e delle sue meningi sia di gran lunga più frequente nei bambini che nelle bambine. Per ciò che riguarda un' età più inoltrata, tale sproporzione potrebbe trovare una spiegazione nel fatto di una maggiore attività intellettuale da parte dei maschi, e della maggior frequenza colla quale essi si trovano esposti alle lesioni traumatiche del cranio. Per ciò che si riferisce ai primi anni dell'esistenza però, questa spiegazione è insufficiente, tanto più poi perchè è riconosciuto che in quest'epoca della vita lo sviluppo intellettuale è più lento nei bambini che nelle bambine.

Per ciò che riguarda l'età dei malati, il bambino di età più tenera, almeno per quanto risulta dalla mia esperienza e da quella di altri, che sia stato veduto affetto da un tumore cerebrale e precisamente da un sarcoma, aveva quattro settimane. Il numero dei bambini affetti da tumori cerebrali, che non avevano oltrepassato il primo anno di età, è in generale assai scarso, ed astrazion fatta da taluni pochi casi di sarcomi, si riferisce esclusivamente a casi di tubercolosi. Nel secondo anno di vita il numero di tali ammalati si trova maggiore quasi del doppio, e nel terzo anno quadruplicato, Il terzo anno di età è anzi quello che in generale dà relativamente il più grosso contingente di casi di queste malattie. Negli anni successivi il numero dei medesimi diminuisce circa della metà, diviene anche minore dall'età di 10 anni, per subire poi nuovamente un transitorio aumento al 12° anno. Il numero assolutamente maggiore de' tumori cerebrali si osserva in quel periodo di tempo compreso fra le prime settimane dell'esistenza ed il 7° anno compiuto.

In tutte le epoche dell'età infantile i casi di tumori tubercolosi sono quelli che si mostrano di gran lunga predominanti per numero su quelli di tutti gli altri tumori. Ad essi tengono dietro, in ordine di frequenza, i carcinomi, alcuni casi dei quali sono stati osservati già fino nel terzo anno di età. Il maggior numero di tali casi però si riferisce a bambini che avevano oltrepassato il 6° anno di età. I gliomi ed i sarcomi stanno, per la frequenza con la quale si osservano, quasi a paro coi tumori ultimamente ricordati. I sarcomi però sono stati riscontrati anche in bambini al di sotto di un anno, mentre i più giovani fra i bambini riconosciuti affetti da glioma avevano oltrepassato il 2° anno di età. Il maggior numero dei tumori di queste due specie è stato osservato in bambini di più di 5 anni. Delle rimanenti forme di tumori non sono stati osservati che dei casi isolati, e giammai nel primo anno di vita. L'unico caso di teratoma, che venne riscontrato da Weigert in un ragazzo di 14 anni, appartiene indubitatamente, per quanto riguarda le sue origini, all'epoca fetale.

Le ricerche relative alle stagioni nelle quali i tumori cerebrali si osservano di preferenza sono perfettamente inutili, dappoichè noi non saremo mai in grado di determinare l'epoca nella quale i tumori principiano a svilupparsi. È però ammissibile che le calde stagioni sieno quelle nelle quali i tumori escono più facilmente dal loro stato di latenza ed assumono un decorso più rapido, dappoichè le condizioni climatiche favoriscono le flussioni al cervello ed alle sue meningi.

Che i tumori tubercolosi possano svilupparsi in varii bambini appartenenti alla stessa famiglia, è un fatto che non deve in alcun modo sorprendere quando si pensi che sono identiche le condizioni nelle quali vivono gl'individui di una stessa famiglia, e che esiste nei medesimi un uniforme substrato scrofoloso. Abbiamo qui le stesse condizioni delle quali abbiamo dettagliatamente parlato nel capitolo relativo alla tubercolosi acuta della pia madre.

Una disposizione ereditaria alle altre specie di tumori non è stata fin qui constatata in modo certo. Osservo però che fra questi dobbiamo escludere i sifilomi, dappoichè dei medesimi dovremo occuparci esplicitamente in altra parte di questo lavoro.

Anatomia patologica.

Il contingente di gran lunga più numeroso dei casi di tumori cerebrali nell'età infantile, lo forniscono i tubercoli.

Questi tumori sono costituiti dalla deposizione di una quantità di tubercoli miliari sotto forma di focolaj. In ogni tumore, quantunque piccolo, si riscontrano sempre varii di questi tubercoli miliari. Il volume di tali tumori è in ragione inversa del loro numero. Quelli isolati possono giungere ad avere un diametro di due centimetri e più, mentre quando sono in gran numero non presentano bene spesso un volume maggiore di quello di una lenticchia. Talvolta è stato veduto tutto quanto il ponte, ed in più rari casi presso a poco tutta una metà del cervelletto, convertito in un tumore tubercoloso. Questi tumori hanno una forma rotonda, ed i più voluminosi presentano in taluni rari casi delle prominenze, delle specie di bernoccoli. La superficie è liscia; nei tumori di antica data compatta, nei recenti più molle, cosicchè questi sono più difficili ad enucleare dalle parti limitrofe, che quelli. Quanto più recenti sono i tumori e tanto più nettamente essi sono separati e distinti dalla massa cerebrale circumambiente per via di una zona di colore grigio-rossastro. Il colorito dei tumori è giallastro, la loro consistenza, molle in principio, diviene sempre più dura quanto più diventano antichi ed a seguito della metamorfosi regressiva alla quale essi vanno soggetti. Sulla superficie dei tagli praticati nelle parti ove essi risiedono, i tubercoli si presentano siccome una massa caseosa, gialla od anche giallo-verdastra, più o meno asciutta, la quale, quando il tumore esiste già da lungo tempo, può essere ripiena nel mezzo, per effetto del rammollimento e della fusione centrale, di una massa verdastra più molle, od anche più qua e più là, dura e calcificata. In quest'ultimo caso i fascetti di tessuto connettivo esistenti sulla superficie del tumore si sono inspessiti in modo da formare una capsula più o meno distinta.

Quando si è sviluppato un tumore tubercoloso, bisogna ritenere che un gruppo costituito da una quantità di tubercoli miliari fra loro strettamente ravvicinati, abbia determinato uno stato flogistico nel tessuto situato fra mezzo a loro, e che questo sia passato, contemporaneamente ai tubercoli, allo stato caseoso. Ogni tumore tubercoloso infatti , per quanto piccolo esso sia, presenta nel suo centro una massa caseosa priva di vasi sanguigni. Quanto più recente è il tumore , e tanto meno voluminosa è questa massa. È legge nei tumori tubercolosi che essi s'ingrandiscono verso la periferia , a spese del tessuto limitrofo. In conseguenza di ciò si trovano questi tumori circondati da una zona di color grigio-rossastro, molto vascolarizzata, la quale è tanto più estesa quanto più recenti sono i tumori, vale a dire quanto maggiore è in essi la tendenza all'accrescimento e quanto più energica per conseguenza è l' irritazione che essi esercitano sulle parti circumambienti. In questa zona si riscontrano numerosi tubercoli miliari grigi, i quali a poco a poco si essiccano e si caseificano, unitamente al tessuto situato fra mezzo a loro, e producono in tal guisa l' aumento del volume del tumore. Quando quest'ultimo va crescendo gradatamente ed in modo uniforme, possono riconoscersi sulla superficie di taglio del medesimo, diversi strati. In questa guisa può il processo morboso fare ulteriori progressi per la durata di un tempo indeterminato, finchè poi l'accrescimento del medesimo, dopo aver raggiunto il suo punto culminante, si arresta. In questo stadio la zona periferica diviene sempre più sottile e finisce poi per scomparire del tutto: al posto della medesima subentra uno strato di fibre di tessuto connettivo. La massa caseosa comincia in allora a fondersi a poco a poco, oppure più qua e più là si calcifica. Siccome molte volte la vita del malato si estingue prima che si verifichino questi esiti, così si possono in varii casi riscontrare nel cadavere i diversi stadii di questo processo.

Siccome l'accrescimento di questi tumori è dovuto allo sviluppo di tubercoli recenti attorno ai medesimi , così essi sono pure in grado di determinare una nuova deposizione di tubercoli nel cervello o nella pia madre. È in conseguenza di ciò che ad un tumore di antica data si associa poi una meningite tubercolosa, oppure accade che all'autopsia si scuopre inaspettatamente la presenza del primo, dappoichè i sintomi di quest' ultima si erano mostrati prevalenti ed avevano mascherato quelli relativi all' esistenza del tumore. Siccome però nel caso di tumori tubercolosi del cervello esistono sempre dei focolaj caseosi in una qualche sezione del corpo, così può venire attribuito anche a questi lo sviluppo della tubercolosi acuta nella pia madre.

Il tumore tubercoloso o si sviluppa sul tragitto dei vasi sanguigni del cervello stesso, o può, quando è situato nella corteccia, giungere, per effetto del suo accrescimento, fino alla pia madre, e far sì che questa pure partecipi alla malattia In tali casi si trova che la pia madre aderisce piuttosto tenacemente al tumore. Oppure può verificarsi il caso opposto, cioè che il tumore abbia la propria origine dai vasi della pia madre e da qui poi invada, per un tratto più o meno esteso ed in una maggiore o minore profondità, la sostanza cerebrale limitrofa. Sul lato esterno della pia madre

opacata, si nota in allora talvolta la presenza di un punto di color giallastro che sta ad indicare la sede del sottoposto tumore. Quando la pia madre è notevolmente inspessita questo segno manca.

I tumori tubercolosi hanno frequentissimamente la loro sede nella corteccia del cervello propriamente detto o del cervelletto, in corrispondenza della linea di confine fra la sostanza bianca e la grigia. Del resto però essi sono stati riscontrati in qualsiasi regione del cervello e del cervelletto.

La sede di predilezione dei tumori tubercolosi è nel cervelletto. A quanto sembra il numero dei tumori tubercolosi riscontrati nel medesimo, rappresenta circa la quarta parte di tutti quelli osservati in ogni singola regione del cervello propriamente detto. Se però si stabilisce sotto questo rapporto un confronto fra il cervelletto e tutto quanto il cervello propriamente detto, si trova che il numero dei tumori tubercolosi riscontrati in quest'ultimo è decisamente preponderante. Barthez e Rilliet, in un numero del resto assai limitato di osservazioni, non hanno riscontrato sotto questo rapporto, che una leggera differenza fra i due organi ora ricordati,

Nel cervelletto si trovano dei tumori tubercolosi solitarii, oppure in gran numero. In quest' ultimo caso essi non sono mai molto voluminosi. Allorchè questi tumori sono situati sulla periferia del cervelletto possono occupare svariatissime località tanto della base quanto delle convessità del medesimo. Possono inoltre i tumori occupare uno solo od ambedue gli emisferi di quest' organo. Nella periferia del medesimo i tumori possono invadere soltanto la superficie oppure da qui estendersi, più o meno, in direzione centripeta, verso la profondità dell'organo.

Nel centro degli emisferi e nell' appendice vermiforme i tumori sogliono presentarsi per lo più isolati ed avere inoltre un volume più considerevole. Essi possono svilupparsi in un solo od in ambedue gli emisferi, esclusivamente nell'appendice vermiforme, oppure contemporaneamente in questo e negli emisferi del cervelletto. In questi ultimi sono stati trovati dei tumori grossi come una lenticchia, come una castagna, e fin' anche come un uovo di gallina. Quanto più grosso è il tumore e di tanto si trova aumentato il volume dell'emisfero nel quale esso risiede. In taluni casi rari è stata veduta la più gran parte di un emisfero, od anche la totalità del medesimo, invasa dalla massa tubercolosa. Anche nell' appendice vermiforme questi tumori presentano delle notevoli differenze a riguardo della loro sede e del loro volume. Talvolta essi sono piccolissimi e situati alla periferia, tal'altra invece essi invadono una gran parte ed anche la totalità dell'appendice vermiforme. Fleimann ha pubblicato un esempio molto interessante ed istruttivo di questi casi. Il medesimo riguardava un bambino di 6 anni e mezzo. L'appendice vermiforme era convertita in una massa irregolare, bernoccoluta,del volume di un uovo di gallina, dura e resistente al tatto e di un color giallo pallido. Nell'emisfero destro del cervelletto esisteva un nodulo caseoso grosso quasi quanto il tumore ora descritto. Henoch ha pubblicati due casi di tumori tubercolosi nell' appendice vermiforme. In un caso il tumore, in via di fusione, era grosso come una noce e complicato dalla presenza di tumori

di natura identica, in ambedue i lobi posteriori del cervello propriamente detto. Nell'altro caso il tumore non aveva che il volume di una ciliegia, però si addentrava, per mezzo di lunghi prolungamenti, nella massa cerebrale.

Le parti che circondano immediatamente questi tumori si mostrano per il solito edematose e rammollite. Questo rammollimento può estendersi anche ai peduncoli del cervelletto, al ponte ed al midollo allungato. Non di rado si riscontra tubercolosi miliare acuta della pia madre del cervelletto, la quale può avere la propria sede tanto sulla convessità che sulla base del medesimo. Quando questi tumori raggiungono un volume considerevole, esercitano, in ispecie, allorchè è invaso dai medesimi l'appendice vermiforme, una compressione sul seno limitrofo, e segnatamente sulla vena magna di Galeno, e per effetto della stasi sanguigna alla quale questa dà luogo, determinano dei trasudamenti nei ventricoli; versamenti che, nel caso di lunga durata della malattia, divengono considerevolissimi e producono una corrispondente dilatazione dei ventricoli stessi. Sono dunque più specialmente i tumori del cervelletto quelli che, per le ragioni ora esposte, sono accompagnati da versamento ventricolare.

Il cervelletto può costituire la sede esclusiva dei tumori tubercolosi, oppure questi possono svilupparsi, sia contemporaneamente sia isolatamente, anche in varii punti del cervello propriamente detto.

Fra le singole regioni del cervello sembra che sia il ponte quella nella quale i tumori tubercolosi si sviluppano il più di frequente. Ivi si riscontra o un solo tumore, oppure se ne trovano diversi più piccoli i quali ora risiedono nel mezzo, ora invece occupano il lato destro, ora il sinistro, ora ambedue i lati, e che possono essere situati nelle parti centrali oppure sulla periferia del ponte stesso. Oppure non esiste che un tumore solitario, il quale, allorchè abbia acquistato un volume considerevole ed abbia una sede centrale, può invadere la più gran parte del ponte e non esser più ricoperto che da uno strato più o meno spesso di sostanza cerebrale. Ugualmente, nel caso di sede laterale del tumore, può accadere di trovare una metà del ponte più o meno completamente convertita in una massa tubercolosa. Può anche darsi che il processo morboso invada di preferenza la regione anteriore o la posteriore del ponte. Accade soltanto in rari casi che tutto quanto il ponte si trovi totalmente degenerato nel tumore, il quale è in allora ricoperto dalla sola pia madre. Quanto più grosso è il tumore e tanto più il ponte si mostra aumentato di volume. Quando quest'ultimo è tutto quanto convertito in una massa tubercolosa, la sua consistenza suol essere più compatta che d'ordinario. La superficie del tumore è liscia o leggermente bernoccoluta. Sulla superficie di sezioni praticate sul medesimo non si riscontra più alcuna traccia di sostanza nervea. Quella che talvolta esiste tuttora nelle parti limitrofe al tumore ha per il solito un colorito grigiorossastro ed è alquanto rammollita.

Sanné ha pubblicato un caso relativo ad un ragazzo di 4 anni. In esso l'autopsia rivelò la presenza di un tumore tubercoloso che interessava gli strati superiori di tutta quanta la metà sinistra del

ponte ed occupava il peduncolo cerebrale sinistro fino al tractus opticus. Oltre di ciò esso si estendeva fino sulla superficie del corpo quadrigemino del lato sinistro, oltrepassava la linea mediana verso destra, riempiva lo spazio compreso fra i peduncoli cerebrali e s'internava pure alcun poco nel destro dei medesimi.

I tumori del ponte possono esercitare, per effetto della compressione, un'irritazione sui nervi oculomotorio, trocleare, trigemino, abducente e facciale, e determinare a poco a poco l'atrofia e la paralisi dei medesimi. Dipende dalla sede del tumore il fatto del rimaner leso l'uno o l'altro dei qui ricordati nervi.

Le parti del cervello che per ordine di frequenza vengono invase dai tumori tubercolosi subito dopo il ponte, sono i corpi striati ed i talami ottici. Per il solito questo processo non si sviluppa che in una sola metà del cervello. I tumori hanno un volume che varia fra quello di un pisello e quello di una nocciuola. In taluni rari casi è stato trovato totalmente trasformato in un tumore tubercoloso il corpo striato od uno dei talami ottici. Per il solito si riscontra il medesimo processo anche in altre regioni del cervello, come per es. nel ponte, negli emisferi cerebrali, nel cervelletto. Tranne poche eccezioni, esiste in questi casi un più o meno copioso trasudamento nei ventricoli laterali.

Non molto più raramente che i ganglii basilari, vengono invasi dai tumori tubercolosi i peduncoli cerebrali. Per quanto è a mia conoscenza, fino ad ora è sempre stato trovato occupato da tali tumori un solo dei peduncoli cerebrali. Il tumore può avere un piccolo volume, essere incastrato fra le fibre del peduncolo, o risiedere sulla periferia del medesimo, oppure invadere una determinata parte del pedunculo od il medesimo in totalità e per tutta quanta la lunghezza del suo diametro. Per effetto della pressione esercitata dal tumore, può aversi l'irritazione e la paralisi del limitrofo nervo oculomotorio. Sono stati osservati dei tumori tubercolosi contemporaneamente nei lobi del cervello, nel ponte e nel talamo ottico.

Raramente vengono invasi dai tumori tubercolosi i corpi quadrigemelli. Sembra che questo processo, allorchè si sviluppa nei medesimi, li invada quasi sempre totalmente. Si trovano in allora i corpi quadrigemelli tuttora abbastanza ben conservati, per quanto si riferisce alla loro forma, ma convertiti in una massa giallastra, friabile e leggermente screpolata sulla sua superficie. Oppure i medesimi hanno perduto completamente la loro forma e tutto quanto l'organo si presenta in allora sotto l'aspetto di un tumore rotondo il cui volume può raggiungere quello di una piccola noce. In un caso, del quale fu praticata la sezione nell'ospedale da me diretto, il tumore aveva una lunghezza di 2 centim. e $^1/_2$, ed una larghezza ed uno spessore di 2 centim. In taluni rari casi il tumore non occupa che un solo lato dei tubercoli quadrigemelli. In un caso descritto da Henoch fu trovato convertito in un tumore tubercoloso, del volume di una mezza fava, soltanto il corpo quadrigemino posteriore di sinistra. Sembra che nel caso di tubercolosi dei corpi quadrigemelli, il medesimo processo non si sviluppi che eccezionalmente in altre regioni del cervello. Fleschmann ha trovato in un caso appartenente a questa categoria, dei tumori tubercolosi

multipli. Nel caso di Sannè, il processo tubercoloso, sviluppatosi originariamente nel ponte, erasi diffuso ad uno dei peduncoli cerebrali ed ai corpi quadrigemelli del medesimo lato. In un caso osservato nel mio Ospedale, oltre alla tubercolosi di tutti quanti i tubercoli quadrigemelli, esisteva dilatazione dei ventricoli, i quali erano ripieni da un trasudamento sangnigno.

I tumori tubercolosi in un solo dei peduncoli cerebellari costituiscono un reperto oltremodo raro. Nella letteratura medica io non ho trovato registrati che due soli di tali casi. L'uno di essi è stato pubblicato da Constant e si riferisce ad una bambina di 4 anni. All'autopsia fu riscontrato un tubercolo nella metà sinistra del ponte, con rammollimento delle parti circumambienti. Un secondo tubercolo esisteva nel peduncolo cerebellare sinistro. Anche le parti circumambienti di questo secondo tubercolo erano in stato di rammollimento. L'altra osservazione appartiene a Perls. Un bambino di 6 anni presentò, durante la vita, i segni di tubercolosi dell'iride ed indurimento di uno degli apici polmonari. Alla sezione fu riscontrata la presenza di un tumore giallo, caseoso nel destro crus cerebelli ad medullam oblungatam, ed oltre di ciò un tumore egualmente tubercoloso e che sembrava di data ancor più recente, nel ponte.

Nei singoli lobi degli emisferi cerebrali i tumori tubercolosi solitarii si osservano con frequenza presso a poco uguale. I medesimi occupano ora uno ora l'altro emisfero e risiedono ora nelle parti centrali ed ora nella zona corticale dei medesimi. Tali tumori possono essere piccoli, avere cioè il volume di un pisello o di una fava, oppure occupare quasi intieramente un lobo del cervello. A quando a quando si sono veduti questi tumori estendersi fino all'ependima di un ventricolo ed anche addentrarsi alcun poco nel medesimo. Quando il tumore si è sviluppato nello strato corticale del cervello, esso presenta non di rado la forma di un cono, la base del quale corrisponde alla pia madre e l'apice ha una direzione centripeta.

Molto più frequente che il solitario è lo sviluppo multiplo dei tumori tubercolosi nelle singole regioni del cervello. In generale trova qui una conferma la legge secondo la quale il numero di tali tumori è in ragione inversa del loro volume. Per lo più non si trovano nelle ora accennate regioni che alcuni pochi tumori, però il numero dei medesimi può giungere fino a 20 ed anche più. Essi possono avere la loro sede in un emisfero, in un lobo, in una determinata regione, esser situati simmetricamente in ambedue le metà del cervello o del cervelletto, oppure essere irregolarmente disseminati in varie regioni del cervello o del cervelletto, ora nelle parti corticali ed ora in quelle più centrali.

In una parte dei casi, forse anzi nella maggior parte, di tumori tubercolosi si riscontra edema e rammollimento dei tessuti che stanno in immediata vicinanza del tumore, oppure anche in una maggiore estensione. Per il solito si osserva pure dilatazione dei ventricoli e riempimento dei medesimi per via di un copioso trasudamento. Non di rado alla presenza di questi tumori si associa una tubercolosi acuta della pia madre.

Nello stesso modo che i tumori tubercolosi si sviluppano nella

corteccia cerebrale e penetrano poi per effetto del loro accrescimento nella pia madre, si osserva pure il fatto opposto, vale a dire lo sviluppo primitivo dei medesimi nella pia madre. Questi tumori presentano un volume variabile ed in conformità delle accennate condizioni crescono piuttosto nel senso della larghezza. Il loro accrescimento però può aver luogo anche verso la superficie del cervello, e quanto più addentro essi penetrano nell'interno di questo tanto maggiore è la pressione che essi esercitano sulla sostanza cerebrale limitrofa, come pure lo spostamento che questa subisce. I tumori aderiscono in questi casi alla pia madre più solidamente di quando essi ebbero origine soltanto dalla massa cerebrale e giunsero poi a poco a poco, per effetto del loro accrescimento, fino alla pia madre. Per contro essi si possono distaccare con una certa facilità dalla sostanza cerebrale. Per il solito questi tumori nella pia madre sono circondati da una sottile zona iperemica.

In opposizione all'accrescimento centripeto di tali tumori, il medesimo può aver luogo, sia contemporaneamente sia preponderantemente, in una direzione opposta, vale a dire verso la dura madre. Dappoichè quest'ultima viene gradatamente sempre più invasa dalla malattia, finisce col saldarsi più o meno tenacemente, col tumore. Al tempo stesso, a seguito dell'irritazione cagionata dalla pressione sempre crescente, la dura madre contrae in questo punto delle valide aderenze colla limitrofa porzione delle ossa del cranio dimodochè quando si va per sollevare la volta del medesimo il tumore vi rimane aderente, come se avesse avuto la propria origine da questo punto delle ossa craniche. Quanto più energica è la pressione esercitata dal tumore e tanto più approfondito si trova l'osso in corrispondenza di queste località. Quando la dura madre è in alto grado interessata dal processo tubercoloso, partecipa a quest'ultimo anche la limitrofa porzione dell'osso. Si trovano in allora su questa località delle erosioni di vario grado, e possono pure riscontrarsi in essa delle più o meno considerevoli alterazioni cariose, ed anche perforazione dell'osso. Questi processi possono aver luogo tanto in corrispondenza degli emisferi cerebrali che di quelli cerebellari. I medesimi però non hanno quasi mai la loro sede sulla convessità degli emisferi, ma si sviluppano per il solito nelle regioni della base del cervello e nelle fosse dell'osso occipitale.

In casi ancora più rari il processo tubercoloso ha origine dall'osso e da qui si diffonde poi a poco a poco alla dura madre. Questo fatto si osserva il più di frequente nella parte petrosa dell'osso temporale, a seguito di otite interna. Tale processo può arrestarsi una volta invasa la pia madre, i tumori rimangono limitati allo spazio compreso fra questa e le ossa, e l'esito letale è prodotto dallo sviluppo della tubercolosi acuta della pia madre. Oppure il processo tubercoloso attraversa la dura madre, invade la pia madre, e può estendersi poi alla massa cerebrale circumambiente.

La tubercolosi delle ossa del cranio però può avere anche altri esiti, diversi da quelli accennati. Nel caso di tubercolosi dell'osso petroso può esser susseguita da perforazione dell'apofisi mastoidea, da suppurazione ed ulcerazione delle parti molli che la ricuoprono e finalmente dalla formazione di tragitti fistolosi dietro l'orecchio.

Quando la tubercolosi si sviluppa nella parete superiore dell'or-

bita, ed il processo morboso acquista un'estensione considerevole, si manifesta un corrispondente grado di esoftalmo.

La tubercolosi dell'etmoide, con perforazione del medesimo, produce l'ozena. Oltre di ciò il processo si diffonde alle ossa nasali e cagiona delle parziali distruzioni delle medesime, a seguito di che il naso si mostra depresso e schiacciato.

La tubercolosi finalmente può svilupparsi anche in altra località delle ossa craniche. Col progredire del processo morboso ha luogo l'esulcerazione e la suppurazione delle parti molli che ricuoprono le ossa ammalate, e la formazione di tragitti fistolosi. Sembra del resto che in questi casi possa aversi una completa guarigione, allorchè abbia avuto luogo una completa espulsione della massa tubercolosa attraverso al tramite fistoloso. Barthez e Rilliet riferiscono uno di tali casi, che però sono da ritenersi siccome del tutto eccezionali.

I tumori tubercolosi del cervello e delle sue meningi non esistono mai da soli, ma sono sempre accompagnati dallo sviluppo di tubercoli miliari o di processi caseosi in altre regioni del corpo. Che ai medesimi si aggiunge in molti casi tubercolosi acuta della pia madre, lo abbiamo già detto altrove. Oltre di ciò questi tumori si trovano frequentissimamente associati a caseificazione delle glandule tracheali e bronchiali, a tubercolosi ed a processi caseosi nei polmoni ed a caseosi delle glandule mesenteriche.

I tumori cancerosi non si sviluppano che raramente, in una maniera primitiva, nella massa cerebrale. Per il solito essi traggono la loro origine dalla dura madre, oppure dall'osso petroso e dall'orbita, e penetrano, per effetto del loro accrescimento, nella cavità del cranio. Essi si manifestano ordinariamente sotto la forma del fungo midollare, hanno una consistenza ed un volume variabili e presentano sulla loro superficie esterna un colorito grigio-rossastro, che sulla superficie dei tagli praticati sui medesimi, si converte in rosso-biancastro. Coll'ajuto del microscopio si riscontra in questi tumori una scarsa trama fibrosa e la presenza delle caratteristiche cellule giganti.

I tumori cancerosi del cervello e delle sue meningi raggiungono ordinariamente, in seguito alla tendenza che essi hanno ad un rapido accrescimento per effetto dell'attivissima proliferazione a spese dei tessuti limitrofi, un volume assai considerevole. Essi sono stati riscontrati nel cervello tanto in un solo lobo, quanto contemporaneamente in varii lobi del medesimo. Nel cervelletto sembra che il carcinoma tragga la propria origine più specialmente dall'appendice vermiforme. Non appena il tumore ha acquistato un certo volume esercita una compressione sulla vena magna di Galeno e dà luogo così ad un trasudamento nei ventricoli. In un caso di Jackson il tumore risiedeva nel verme superiore ed era grosso come una palla da bigliardo. In un caso, che Nobiling ha descritto siccome un caso di cancro pigmentale e che si riferiva ad un bambino di 8 anni, esisteva un considerevole versamento ventricolare insieme ad una corrispondente dilatazione dei ventricoli laterali e del terzo ventricolo. Il tumore, che aveva completamente compressa la vena magna di Galeno, era grosso come un uovo di piccione. Il medesimo aveva la propria sede nella parte media del

cervelletto, non era ricoperto che da sottili strati del verme superiore, si estendeva da ambedue i lati e giungeva fino alla parete superiore del quarto ventricolo. Il tumore aveva traversato il verme inferiore, cosicchè in corrispondenza di questo punto non era ricoperto che dalla sola pia madre. Il tumore presentava, sulla sua superficie una quantità di piccoli bernoccoli, ed un colorito nero-turchino. Le superficie di taglio avevano un colore bruno-scuro e vi si notavano, segnatamente in corrispondenza delle parti periferiche, delle vene varicosamente dilatate. L'esame microscopico fece riconoscere in modo indubbio che si trattava di un carcinoma pigmentato.

Barthez e Rilliet osservarono un tumore canceroso nel quarto ventricolo.

I tumori cancerosi, che hanno origine dalla dura madre, possono, allorquando risiedono sulla superficie interna della medesima, esercitare sulla limitrofa porzione del cervello, una compressione corrispondente al loro volume, oppure quando è interessata anche la pia madre, addentrarsi, per via del loro accrescimento, nel cervello. Riesce in allora bene spesso difficile di stabilire esattamente i limiti esatti tra il tumore e la massa cerebrale limitrofa. Sembra che in questi casi la dura madre eserciti verso le limitrofe ossa craniche un'azione validamente protettrice, di modo che le medesime rimangono immuni dal processo morboso. Nella stessa guisa la dura madre forma una barriera ai progressi del tumore canceroso verso il cervello, allorchè il tumore stesso si è sviluppato sulla faccia della dura madre che è rivolta verso l'osso. In quest'ultimo caso accade talvolta che le ossa limitrofe si ringonfiano, a modo di una vescica, e fanno sporgenza verso l'esterno. Un esempio di ciò ce l'offre un ragazzo, osservato da Eklund e Björkmann, il quale presentava sul proprio cranio, segnatamente nella regione frontale, varie di queste sporgenze mammellonari, al di dietro (od al di sotto che dir si voglia) delle quali erano situati, fra l'osso e la dura madre, altrettanti tumori carcinomatosi. Oppure accade che anche l'osso venga invaso dal processo canceroso, e che quindi rimanga a poco a poco distrutto insieme alle parti molli ad esse limitrofe. Il tumore in allora continua a crescere attraverso alla breccia che egli stesso ha praticato e costituisce il così detto fungo della dura madre.

Sembra che i tumori cancerosi si sviluppino il più di frequente sulla base del cranio e che la sella turcica rappresenti la loro sede di predilezione. Nel caso pubblicato dai due Autori ora ricordati, il neoplasma canceroso situato sulla sella turcica costituiva il tumore primitivo, ed aveva una lunghezza di 6 ctm. circa ed uno spessore di 2 ctm. e $\frac{1}{2}$. In seconda linea, e senz'alcuna connessione diretta con questo tumore, eransi sviluppati dei neoplasmi della stessa natura in varie altre località, fra la dura madre e le ossa del cranio. Al tempo stesso anche i due globi oculari erano stati invasi dalla degenerazione cancerosa, e finalmente si erano formati varii piccoli tumori cancerosi in diversi punti della convessità del cranio, fra l'osso ed il suo periostio.

Tutt' altro che raramente accade di osservare il fatto che i tumori cancerosi, i quali in allora hanno avuto per il solito la loro

origine nel bulbo, si diffondono dall' orbita nella cavità craniense. Si danno certamente anche dei casi nei quali il processo canceroso si sviluppa e compie tutte le proprie fasi nella cavità orbitaria, senza oltrepassare i confini della medesima. In un caso pubblicato da Joffroy, e relativo ad un bambino di 2 anni, era stato invaso dalla degenerazione cancerosa il globo oculare sinistro. Questo tumore era congiunto, per mezzo di un prolungamento che penetrava nella cavità del cranio attraverso al forame ottico, con un altro neoplasma della stessa natura, avente la propria sede sul nervo ottico sinistro. Fra il tumore ed il chiasma esisteva un versamento sanguigno recente, grosso quanto una noce. Il lobo anteriore dell'emisfero cerebrale sinistro era stato compresso e scavato dal tumore e si trovava in uno stato di rammollimento flogistico. Oltre di ciò la sezione fece riconoscere l'esistenza di una pachimeningite emorragica, in specie sulla base del cranio, ed una infiammazione diffusa del tessuto cellulare della cute del cranio.

In un caso osservato nel mio ospedale, e relativo ad un bambino di 2 anni, la degenerazione cancerosa aveva invaso originariamente il globo oculare destro e quindi a poco a poco tutti quanti i tessuti situati nella cavità orbitaria. Il globo oculare ed i suoi annessi furono estirpati durante la vita. Alla sezione fu riscontrata infiltrazione purulenta, sotto forma di isole, nelle maglie della pia madre, tanto in corrispondenza della convessità del cervello quanto della base del medesimo, come pure del cervelletto e nel midollo allungato. I lobi medii del cervello erano da ambedue i lati saldati con l'anteriore. Sul chiasma dei nervi ottici si trovava un tumore midollare circondato, siccome da un cerchio, da un copioso essudato purulento. Non si potè constatare l' esistenza di una connessione diretta fra questo neoplasma ed il tumore canceroso situato nella cavità orbitaria. Gli strati superficiali delle circumvoluzioni temporali dell'emisfero cerebrale destro, erano convertiti in un tumore canceroso, in prossimità del quale si notavano delle piccole apoplessie periferiche. Edema considerevole di tutto quanto il cervello.

Un caso assai raro, nel quale il tumore canceroso si sviluppò nell' osso petroso e di qui si diffuse entro alla cavità del cranio, è stato descritto da Sysdow. L' individuo che forma il soggetto di questa osservazione, bambino di 4 anni, aveva già presentato, intra vitam, dietro l'orecchio destro, un tumore grosso quanto una piccola mela, del quale era avvenuta la perforazione, ed attraverso all'apertura risultante dalla medesima aveva avuto luogo la proliferazione di piccole masse cancerose. La sezione fece riconoscere che l'osso petroso del lato destro era completamente convertito in un tumore canceroso, nel quale erano disseminati varii piccoli frammenti ossei. Quasi tutta quanta la fossa media destra del cranio era occupata da questo tumore rotondo, il quale aveva spinto innanzi a sè la dura madre alquanto assottigliata. Nella fossa posteriore destra del cranio si trovava un tumore canceroso, lobulare, di colore grigio-rossastro, il quale comunicava, per via di un peduncolo, col meato uditivo interno. Dalla porzione petrosa, il tumore si diffondeva in avanti fino alla sella turcica e circondava il nervo ottico destro. Oltre di ciò anche il corpo dello sfenoide era

convertito in un tumore canceroso, il quale si estendeva, per mezzo di un prolungamento piriforme, fino al di sotto della faringe. Le regioni del cervello e del cervelletto, confinanti col tumore, erano compresse.

Nel caso di tumori cancerosi nel cranio non è mai stata osservata, per quanto è mia cognizione, nell'età infantile, la presenza di consimili tumori in altre regioni del corpo.

I sarcomi sembra che si presentino, nel cervello e nelle sue meningi, più spesso isolati che multipli. Nella maggior parte di questi tumori si tratta di sarcomi a cellule rotonde. I sarcomi a cellule fusiformi sono rari in queste parti; rarissimi poi i sarcomi melanotici, nei quali le cellule sono più o meno ripiene di pigmento. Sono stati pure osservati nel cervello dei casi di sarcoma mucoso; ed anche di mixosarcoma. I sarcomi si mostrano piccoli soltanto quando sono recenti. Quanto più antica è la data del loro sviluppo e tanto più marcata è la tendenza che essi presentano ad acquistare un volume considerevole, e ciò cagionando. più che lo spostamento, la distruzione della sostanza cerebrale. Essi possono avere origine tanto dalla sostanza cerebrale quanto dalla dura madre. La massa cerebrale limitrofa si trova generalmente in stato edematoso.

I sarcomi si sviluppano in varii punti del cervello. Così per es: il Bussel ha pubblicato il seguente reperto relativo ad un ragazzo di 15 anni. Notevole trasudamento in ambedue i ventricoli laterali dilatati. Fra i due corpi striati ed i talami ottici si trovava un sarcoma a cellule rotonde, lungo 5 ctm e spesso 2 e $1/2$, il quale aderiva debolmente alle parti limitrofe. I plessi coroidei erano situati sulla superficie del medesimo.

Ebstein ha osservato un sarcoma in una bambina di 2 anni e $1/2$. Alla sezione fu riscontrata una meningite basilare, con copioso essudato purulento. Pronunziatissimo edema del cervello. Ambedue i ventricoli laterali notevolmente dilatati e ripieni di un trasudamento torbido. Il talamo ottico sinistro sporgente in forma di cono e convertito in un tumore grosso quanto una mela. Il medesimo si poteva facilmente enucleare dalla circumambiente zona rammolita e di color giallastro; era duro, compatto, bianco sulla sua superficie di taglio e presentava dei numerosi focolaj caseificati, situati alla periferia. Un altro tumore duro, della stessa natura, grosso quanto una ciliegia, risiedeva nell'emisfero sinistro del cervelletto, e precisamente nel lobo anteriore e superiore del medesimo. La superficie di questo secondo tumore era leggermente bernoccoluta e la sua superficie di taglio perfettamente identica a quella dell' altro tumore. La presenza dei focolaj caseosi stava a dimostrare, da una parte che questi tumori sono suscettibili di una metamorfosi regressiva, e dall'altra parte che gli ora descritti tumori esistevano già da lungo tempo.

Abelin riferisce un caso, relativo ad un bambino di 2 mesi, che aveva presentato, durante la vita, i sintomi di un idrocefalo. Alla sezione fu riscontrata una considerevole dilatazione delle suture e delle fontanelle. Le circumvoluzioni erano appiattite, la pia madre pallida ed asciutta. Notevole dilatazione dei ventricoli laterali, che erano ripieni da un trasudamento limpido. Talami e corpi striati pianeggianti, compressi e pallidi. La sostanza bianca dell'e-

misfero sinistro del cervelletto era convertita in un voluminoso tumore di color grigio-rossastro, per il quale la sostanza grigia non costituiva che l'involucro. Sulle superficie di tagli praticati nel medesimo si vedevano delle piccole emorragie disseminate più qua e più là. Il tumore aveva avuto origine dal quarto ventricolo, riempiva il medesimo e comprimeva il midollo allungato a tal punto che l'aveva reso pianeggiante.

Henoch descrive un sarcoma grosso come un testicolo. Esso aveva la propria sede sulla base del cervello, nella regione del ponte, ed abbracciava quest'ultimo ed il sinistro *crus cerebelli ad pontem*. Ambedue i peduncoli cerebrali erano convertiti in un tumore sarcomatoso, i corpi quadrigemelli compressi e pianeggianti, l'acquedotto del Silvio ristretto.

Wilks ha veduto un sarcoma solitario nel ponte in un ragazzo di 10 anni.

La presenza di sarcomi nei diversi lobi del cervello, nei corpi striati e nei tubercoli quadrigemelli è stata constatata ripetute volte.

Jablokoff e Klein hanno pubblicato un caso di sarcomi melanotici, osservati da loro in una bambina di 6 mesi e ½. Nei corpi striati e nel cervelletto esistevano tre noduli di un volume fra quello di un pisello e quello di una noce, di un color bruno intensissimo e di una consistenza semisolida. I limiti fra i medesimi e le parti circumambienti erano netti e ben determinati. Due altri noduli di egual volume e di un color lavagna, che andavano gradatamente confondendosi colle parti limitrofe, esistevano nel ponte ed in una circumvoluzione di una delle regioni temporali. L'esame microscopico rivelò in essi la presenza, in parte di cellule rotonde irregolarmente disseminate, ed in parte di cellule fusiformi regolarmente disposte. Queste cellule erano più o meno ripiene di pigmento. Numerose macchie pigmentate si notavano sulla pelle di varie regioni del corpo della bambina.

Virchow descrive un gliosarcoma, grosso come un pugno, da lui riscontrato, insieme ad un tumore orbitario, nell'emisfero cecebrale sinistro di un bambino di 5 anni. Questo tumore arrivava dalla fossa del Silvio fino al corno anteriore, aveva totalmente spostati in addietro i grossi ganglii, e la sella turcica era enormemente dilatata e presentava uno sviluppo tre volte maggiore di quello normale. Seguendo il tragitto del nervo ottico sinistro, il tumore si era quindi diffuso nella cavità orbitaria sinistra.

Völkel ha osservato un mixosarcoma in una ragazzina di 9 anni. Il tumore, grosso come un uovo di gallina e di forma rotonda, risiedeva sul lato sinistro del ponte ed andava a confondersi, senza limiti ben determinati, colla sostanza di quest'ultimo.

I casi nei quali i sarcomi hanno la loro origine dalla dura madre, sono di gran lunga più rari. Io riporto qui un caso appartenente a questa categoria, descritto da Henoch. Esso riguarda un mixosarcoma, il quale aveva avuto origine nella fossa media sinistra del cranio, aveva raggiunto il volume di un mezzo pugno e riempiva tutta quanta l'ora ricordata fossa. Il tumore abbracciava il chiasma dei nervi ottici e tutti quanti i nervi oculari del lato sinistro,

aveva perforata la lamina cribrosa ed era penetrato fin dentro la cavità nasale sinistra.

I sarcomi, allorchè hanno acquistato un volume alquanto considerevole, producono, per effetto delle stasi sanguigne, alle quali danno luogo, dei trasudamenti nei ventricoli laterali, spesso anche in tutti quanti i ventricoli, corrispondente dilatazione dei medesimi e compressione della sostanza cerebrale limitrofa. Le parti che circondano immediatamente il sarcoma si mostrano per il solito rammollite. Insieme a questi tumori nella cavità craniense, non sono mai stati riscontrati dei sarcomi in altre regioni del corpo. Un'eccezione a questa regola ce la presenta soltanto il caso di tumori melanotici. In esso fu riscontrato un gran numero di tali tumori nella pelle di varie regioni del corpo, cosicchè è molto fondato il sospetto che questi ultimi rappresentassero l' affezione primitiva e che i tumori nel cervello si fossero sviluppati unicamente per via di metastasi.

I gliomi si distinguono dagli altri tumori cerebrali per il fatto che le parti del cervello invase dai medesimi, astrazion fatta da che esse aumentano di volume, conservano la loro forma ed in generale anco il loro colorito, quindi anco la differenza fra la sostanza bianca e la grigia, sebbene in questi tumori non si riscontri più traccia dell' originaria sostanza cerebrale. I gliomi debbono la loro origine ad una proliferazione della nevroglia. I vasi sanguigni sono conservati, la trama connettiva è più o meno sviluppata. Le cellule esistenti sono piccole, per lo più rotonde; però vi si trovano anco delle cellule fusiformi. I gliomi si presentano siccome tumori isolati od anco sotto forma multipla, ed in quest'ultimo caso sono le conseguenze di una metastasi. Il volume di tali tumori è variabile. Essi possono avere una sede alquanto centrale nella massa cerebrale, oppure prendono origine dalla dura madre. In casi non tanto rari il glioma si sviluppa primitivamente nella retina e di qui si diffonde poi, per progressione continua o per effetto di metastasi, nella cavità del cranio.

Siccome esempii di sviluppo solitario dei gliomi, possono servire i seguenti casi.

Jüger trovò un glioma nel cervelletto di un ragazzo di 12 anni. Alla sezione fu riscontrato appiattimento delle circonvoluzioni e dilatazione dei ventricoli. Nella parte posteriore del talamo ottico destro una prominenza compatta di aspetto simile a quello della sostanza cerebrale. Il tumore si estendeva al principio dei corpi quadrigemelli, al crus cerebelli ad pontem di destra ed alla parte più anteriore del verme superiore. Il tumore era molle, aveva il colorito del cervello normale e più qua e più là si notavano dei focolaj isolati di colore giallastro o turchiniccio. Esso si confondeva a poco a poco, e senza limiti ben determinati, col limitrofo tessuto normale.

F. C. Turner descrive un glioma, il quale aveva il volume di una nocciuola, osservato in un giovinotto di 15 anni. Questo tumore occupava la metà destra del ponte, era penetrato, per effetto del suo accrescimento, sul fondo del quarto ventricolo e circondava quivi i punti d' uscita dei nervi trigemino e facciale. Ross

ha osservato il glioma nel cervelletto e nel midollo spinale. Broadbent trovò un glioma, di color giallo e di consistenza assai compatta, nell'emisfero sinistro del cervelletto, precisamente al di sotto della fossa trasversa, di un bambino di 2 anni. Un secondo tumore occupava esattamente la metà sinistra del fondo del quarto ventricolo e si estendeva in basso nell' acquedotto del Silvio.

Gilby ha pubblicato un caso assai raro di un glioma della sostanza corticale dell'emisfero destro, osservato in un giovanetto di 15 anni. Alla sezione la dura madre fu trovata saldata colla convessità del lobo parietale destro. In questa località esisteva, nella corteccia cerebrale un' estesa degenerazione gliomatosa, di apparenza caseosa, nel dominio delle due circomvoluzioni centrali, delle vicine parti delle tre circomvoluzioni frontali, dell'opercula valvulare, della parte situata al di sopra della diramazione orizzontale della fossa del Silvio, della circomvoluzione superiore e del giro sopramarginale. Sulla faccia interna dell'emisfero destro il glioma aveva invasa la parte posteriore della faccia mediana della prima circomvoluzione frontale, e si era esteso in addietro fino al cono anteriore. Il tumore, di color bianco-giallastro, era più duro della sostanza cerebrale normale e nettamente distinto dalle parti limitrofe. La degenerazione gliomatosa non aveva invaso che la corteccia, tanto delle circomvoluzioni quanto dei solchi, i limiti della medesima però non erano più nettamente distinti nè sulla superficie nè sui tagli. La sostanza bianca limitrofa si mostrava rammollita e simile ad una poltiglia fino al di sotto del centro del Vieussen.

Lo sviluppo dei gliomi nella cavità craniense, a seguito dell'affezione gliomatosa della retina, è un fatto tutt' altro che raro.

In un caso osservato da Schiess-Gemuseus e da Hoffmann, il glioma proveniva da tutte e due le retine. Oltre di ciò furono trovati all'autopsia, dei gliomi sotto la forma di una quantità di bernoccoli voluminosi, resistenti e di un color rosso-turchino scuro, i quali erano disseminati nella parte superiore della faccia, nella regione frontale, temporale e parietale. Il tumore della regione parietale destra si estendeva in basso sulla regione zigomatosa e si congiungeva con un tumore largo, dello spessore di 4 ctm., il quale occupava la regione della palpebra inferiore e penetrava, in addietro, nell' orbita, a seguito di che l' occhio sporgeva notevolmente in fuori. In addietro il tumore si addentrava nell' osso mascellare superiore e di qui si estendeva fin nel mascellare inferiore. Nella regione della palpebra inferiore sinistra si trovava un glioma, largo 5 ctm. e dello spessore di 4 ctm., il quale aveva spostato l' occhio sinistro, ricacciandolo verso l' angolo interno superiore dell' orbita, ed era pure penetrato nella massa del mascellare superiore. Questi tumori erano resistenti, midollari e di un color rosso vivo. Nella regione occipitale esistevano pure alcuni piccoli tumori. Sulla superficie esterna della dura madre si vedevano, più qua e più là, dei tumori pianeggianti, spessi, midollari, di un color rosso-bruno, i quali erano strettamente collegati all'osso per via di una gran quantità di sottili prolungamenti, specie di aghi ossei. Su di ambedue i lati della gran falce si notavano delle proliferazioni, costituite da bernoccoli molli dello spes-

sore di 3-5 ctm. Pronunziatissimo edema del cervello. Tutti quanti i tumori presentavano, sulla loro superficie di taglio, una struttura midollare, ed una consistenza variabile; contenevano molto sangue ed avevano un colorito rosso carico. Oltre di ciò furono riscontrati dei nodi gliomatosi nel fegato, e le glandule retroperitoneali erano convertite in gliomi.

Heymann e Fiedler hanno descritto un glioma ganglionare osservato in una bambina di 3 anni. Ambedue gli occhi furono attaccati, l'uno dopo l'altro, dal processo morboso. Alla sezione furono riscontrati in varii punti, dei tumori fungosi, rossi, fra la dura madre e le ossa del cranio. Oltre di ciò esisteva un glioma nella regione sacrale, nell'ovajo sinistro ed un tumore gliomatoso retroperitoneale.

Knapp aveva estirpato, a cagione di un glioma della retina, il globo oculare destro ad una bambina di 3 anni. Per via di metastasi si svilupparono dei gliomi in ambedue le regioni temporali, in corrispondenza delle suture lambdoidea e frontale, dietro l'orecchio sinistro, nel mascellare inferiore, nel palato e sulla nuca. Questi tumori risiedevano fra le ossa ed il periostio. Alla sezione fu inoltre riscontrata la presenza di un glioma della dura madre del nervo ottico sinistro.

Eisenschitz ha pubblicato il reperto seguente. Una bambina è affetta da glioma del globo oculare sinistro. Alla sezione si riscontra notevole dilatazione dei ventricoli laterali. Il sinistro lo è maggiormente del destro ed è inoltre ripieno di un trasudamento limpido. Nel trasudamento del ventricolo destro sono frammisti dei piccoli ammassi costituiti da sangue coagulato di colore piceo. Sulla parete superiore dell'orbita sinistra risiede un tumore gliomatoso grosso come un uovo d'oca, a superficie liscia e di consistenza molle. Sulla superficie di taglio il medesimo presenta un colorito rosso bruno. La corrispondente località dell'emisfero cerebrale sinistro è appiattita, molle e di color giallastro. In addietro il tumore giunge fino alla parete anteriore e laterale, ha traversata quest'ultima e fa sporgenza alla cavità del ventricolo. Il glioma sta in intima connessione colla dura madre della parete orbitale superiore e col nervo ottico.

A seguito della loro ricchezza di vasi sanguigni, si riscontrano non di rado nei gliomi dei versamenti emorragici. In taluni rari casi si osserva talvolta una metamorfosi grassosa centrale. I gliomi del cervello sono per il solito accompagnati da copioso versamento ventricolare. Fra tutti quanti i tumori che si sviluppano nella cavità del cranio, i gliomi si distinguono per la loro spiccatissima tendenza a moltiplicarsi in altre regioni del corpo per via di metastasi.

I tumori di specie diverse da quelle fin qui enumerate, non si riscontrano che raramente nella cavità del cranio.

I miomi presentano una grande rassomiglianza coi gliomi. Essi pure si sviluppano a seguito di proliferazione dei nevroglia, sono però più molli, biancastri e facili a fondersi e liquefarsi. È rarissimo che si trovino dei mixomi siccome affezione isolata ed a sè: per lo più la loro presenza è associata a quella di altre specie di tumori, e segnatamente di sarcomi; oppure, essi determinano,

col processo del loro progressivo rammollimento, la formazione di cisti.

Un interessantissimo caso di cistosarcoma è stato pubblicato da Jäger. Esso riguardava una giovanetta di 15 anni. Alla sezione fu riscontrato: Notevole allargamento delle suture, la faccia delle ossa parietali rivolta verso l'interno scabra. Sulla dura madre, in corrispondenza delle suture e delle gobbe parietali, notevoli proliferazioni papillari. Circumvoluzioni cerebrali pianeggianti, solchi obliterati, meningi cerebrali asciutte. Infundibulo sporgente in forma di vescica. Cervelletto aumentato di volume, in specie il verme inferiore. Il verme superiore trasformato, nei suoi due terzi anteriori, in una massa gelatinosa, grigio-rossastra. Il processo si prolunga in ambedue gli emisferi. I ventricoli laterali sono dilatati, i corpi striati alquanto appiattiti. Il verme inferiore rigonfiato contiene da 10 a 15 grammi di un liquido chiaro, nel quale nuota un fiocco di fibrina grosso come una ciliegia. Il fondo di questa cisti a pareti lisce è formata da tessuto normale, la parte superiore, o coperchio, da un tessuto gelatinoso, ricco di sangue, dello spessore di un centimetro circa, il quale va gradatamente a confondersi colla massa cerebrale normale. Il quarto ventricolo è dilatato.

Kohts ha osservato un caso di cistomixoma in un ragazzo di 7 anni. Alla sezione fu riscontrata nella linea mediana del verme superiore, una cisti ripiena di un liquido trasparente, la quale arrivava fino alla parete superiore del quarto ventricolo ed era a quella connessa. La cisti era circondata da un sottilissimo strato di tessuto estremamente rammollito. In avanti a questo tumore si congiungeva un cistosarcoma grosso come una ciliegia. Il medesimo occupava i due corpi quadrigemelli posteriori ed il velum medullare, e sporgeva verso il quarto ventricolo.

I colesteatomi non si osservano, nell'età infantile, che raramente nella cavità del cranio. Questi tumori si sviluppano in conseguenza della proliferazione dell'epitelio, i cilindri del quale si convertono in una massa di corpicciattoli rotondi di un color bianco perlaceo, splendente. Il tessuto, dal quale questi tumori traggono origine, sembra che sia più specialmente la pia madre, e precisamente la superficie interna della medesima, da dove essi penetrano, per effetto del loro accrescimento, nella massa cerebrale. Negli adulti i colesteatomi sono stati frequentissimamente ritrovati sulla base del cervello. Per quanto riguarda l'età infantile, non ne conosciamo che un solo caso il quale è stato descritto da Wrany e Neureutter. Il medesimo si riferiva ad una bambina di 5 anni. Alla sezione furono riscontrate le meningi cerebrali pallide, le circumvoluzioni appiattite, i ventricoli laterali dilatati e ripieni di un liquido trasparente. Sulla tuberosità del corpo calloso risiedeva un tumore rotondo, il quale aveva il colore bianco splendente della madreperla ed era un poco più grosso di una lenticchia. Il medesimo era intimamente collegato alla pia madre.

La cisti nel cervello, astrazion fatta da quelle grosse come una testa di spillo o come una lenticchia che si riscontrano a quando quando nei plessi coroidei, o da quelle che si sviluppano nell'ulteriore decorso dei sarcomi e dei mixomi, sono rarissime.

G. Merkel ha pubblicato il seguente reperto anatomico che

riguardava un bambino di 6 anni. Gli arti destri erano meno voluminosi che quelli di sinistra. La volta del cranio, in corrispondenza della regione parietale sinistra, notevolmente sporgente ed assottigliata. Dura madre molto sottile. Seni e vene in stato di sovrariempimento sanguigno. Pia madre basilare opacata ed inspessita. Circumvoluzioni di sinistra notevolmente appiattite e nella metà posteriore dell' emisfero sinistro due cisti trasparenti attraverso alla pia madre. Massa cerebrale compatta. Il ventricolo laterale sinistro considerevolmente dilatato. Nella parte superiore del medesimo risiedevano due cisti, grosse quanto una noce, con un contenuto di color giallastro chiaro. La parete superiore delle medesime era formata unicamente da sostanza corticale grigia assottigliata, il rimanente delle loro pareti da tessuto cicatriziale spesso e compatto. Nei corni del ventricolo destro circa 30 grammi di siero limpido. Al posto del terzo ventricolo si trovava, fra i due talami ottici e saldata coi medesimi, una massa gelatinosa opaca, di colore bianco-giallastro.

Murray riferisce un caso relativo ad un ragazzo di 7 anni. Considerevole ampliamento del cervello e dei ventricoli laterali, i quali erano ripieni da una grande quantità di un liquido chiaro e trasparente. Il setto era distrutto, i plessi coroidei tumefatti e notevolmente iperemici. Il terzo ventricolo egualmente dilatato. Nel cervelletto si trovava una cisti, la quale occupava l' emisfero sinistro, aumentato di volume, e l' appendice vermiforme. La cisti aveva prodotto, per effetto della compressione che esercitava sul tentorio, un impedimento alla circolazione del sangue nella vena magna di Galeno.

Irvine ha constatato il rarissimo reperto di una cisti dermoide nel cervelletto. Il ragazzo a cui questa osservazione si riferisce aveva 7 anni. La dura madre aderiva tanto al cranio quanto alla pia madre del cervelletto. Aperto quest' ultimo ne uscì fuori una massa grassosa, purulenta, con una porzione di capelli, uguali a quelli della testa del bambino. Questa cisti occupava la più gran parte del cervelletto, in ambedue i lati del medesimo. Talvolta sono stati osservati dei piccoli lipomi sui plessi coroidei.

Garrod ha descritto un papilloma (tumor papillomatosus) osservato nel 4° ventricolo di un ragazzo di 11 anni. Le ossa della teca cranica erano sottili, il cervello pallido ed anemico. Le circumvoluzioni erano appiattite, i ventricoli laterali notevolmente dilatati e ripieni da una grande quantità di un trasudato limpido. Il papilloma occupava il quarto ventricolo ed esercitava una compressione sul velamento e sul cervelletto. Il papilloma proveniva dalla base del cervello; lateralmente al midollo spinale. Esso era irregolare e la sua superficie ineguale. Nel suo maggior diametro misurava 3 ctm. e $^1/_2$. La sua superficie era di color giallastro, e più qua e più là rossa per effetto di emorragie. Sulla superficie di taglio si mostrava molto ricco di sangue. Coll'ajuto del microscopio si riconobbe la presenza di una sottilissima rete formata da fibre di tessuto connettivo, e che ogni papilla era rivestita da epitelio cilindrico.

Weigert ha descritto il reperto, estremamente raro, di un teratoma nella glandola pineale di un ragazzo di 14 anni. Il tu-

more aveva un volume intermedio fra quello di una noce e quello di una mela, era bernoccoluto, risiedeva al davanti ed al di sotto dei corpi quadrigemelli e penetrava in gran parte nel terzo ventricolo. La sua parte posteriore sporgeva nell'acquedotto del Silvio e nel quarto ventricolo. Nel tumore abbondavano le cisti. Nelle sezioni praticate sul medesimo furono riscontrate, oltre ad un resto delle normali parti costitutive della glandola pineale, formazioni epidermoidee, follicoli dei peli, follicoli sebacei, cartilagine, adipe, fibre muscolari lisce, epitelii cilindrici e forse vi esistevano pure dei nervi.

Sintomi e decorso.

Dobbiamo anzitutto far notare come sieno dei casi rarissimi quelli nei quali i tumori del cervello e delle sue meningi, decorrono nel silenzio di tutti i sintomi. La maggior parte di consimili tumori appartengono al primo ed al secondo anno dell'esistenza. I sintomi sono così insignificanti e così poco pronunziati che non è se non per via di un'accuratissima e continua osservazione che si riesce a scuoprirne l'esistenza. D'altra parte poi accade bene spesso che i malati non cadono sotto l'osservazione del Medico all'epoca dei fenomeni iniziali, e questi ha occasione di vederli soltanto quando i sintomi dei processi secondarii mascherano quelli del processo morboso primitivo. Fra questi ultimi sono più specialmente da ricordare le iperemie flussionarie nella cavità del cranio, le quali possono esser prodotte da diverse cagioni. Inoltre appartiene pure a questa categoria l'idrope ventricolare, il quale non manca che in casi assai rari nell'ulteriore decorso di questi tumori, ed ha la sua cagione fondamentale nelle stasi del circolo sanguigno, ed assai spesso più specialmente nell'impedito deflusso sanguigno attraverso alla vena magna di Galeno, e ciò a seguito della pressione esercitata da un tumore.

Se l'individuale eccitabilità del sistema nervoso abbia un'influenza sui sintomi della malattia, per ciò che riguarda il modo più o meno spiccato col quale essi si presentano, è ciò che non è possibile riconoscere nell'età infantile. Non havvi per contro alcun dubbio che i sintomi sono tanto meno pronunziati quanto più tenera è l'età dei bambini, dappoichè in allora lo sviluppo anatomico della massa cerebrale, e meno ancora l'esercizio funzionale della medesima, è ben lungi dall'essere completo e perfetto.

I sintomi dei tumori si estrinsecano per via di quelli dell'irritazione e della compressione delle parti limitrofe, della paralisi ed anco della distruzione diretta dei rami nervosi. In generale essi sono influenzati dalla natura anatomo-patologica dei tumori e dalla rapidità del loro accrescimento, dipendente dalla medesima. I tumori molto vascolarizzati, come per es. i gliomi, possono, per effetto di alternative flussioni e di versamenti apoplettici nel loro tessuto, dar luogo a sintomi più spiccati e più manifesti che i tumori poveri di vasi sanguigni.

L'intensità dei sintomi dipende essenzialmente dalla rapidità dell'accrescimento dei tumori. Quanto più rapido è quest'ultimo, come per es. nei carcinomi e nei sarcomi, e tanto più prontamente deb-

bono insorgere i sintomi relativi alla distruzione dei rami nervosi, e divenire più pronunziati i fenomeni della compressione, rapidamente progressiva, sulle parti limitrofe. Quando si tratta di tumori ad accrescimento lento, come per es. i gliomi ed i tumori tubercolosi, i fenomeni dipendenti dai medesimi si svilupperanno naturalmente con maggior lentezza e gradatamente, e saranno meno intensi. Un più lento sviluppo del tumore inoltre permette che le parti limitrofe al medesimo si abituino a poco a poco alla compressione che il medesimo esercita e rendono pure possibile che la funzionalità soppressa nelle parti compresse e distrutte venga a poco a poco compensata da quella di altri rami nervosi; e si abbia così fino ad un certo punto una riparazione dei danni cagionati dallo sviluppo dei tumori.

Alcuni tumori, come per es. i colesteatomi, talune cisti, gli osteomi, agiscono più specialmente per via della compressione che esercitano e che va facendosi sempre maggiore. I fenomeni dipendenti da questi tumori adunque, più che alla distruzione delle vie di conducibilità, sono essenzialmente riferibili alla lesione ed all' impedimento della funzionalità delle parti del cervello limitrofe ai tumori o situate ad una maggiore o minore distanza dai medesimi.

Sintomi generali.

I fenomeni generali che accompagnano lo sviluppo di un tumore, sono anzitutto quelli dell' irritazione. Quanto più attivo è l' accrescimento del tumore, quanto più vascolarizzato è il medesimo, e tanto più intensi sono i fenomeni che si manifestano; mentre essi sono lievissimi nei tumori piccoli, a lento accrescimento e poveri di vasi sanguigni. Anco dopochè questi sintomi sonosi dissipati e sono già venuti in scena quelli della compressione, della paralisi e della distruzione dei rami nervosi, essi possono manifestarsi di nuovo quando, dopo un breve arresto nell' accrescimento del tumore, tale accrescimento continua a progredire, oppure quando oltre al tumore già esistente, se ne sviluppa un nuovo. I fenomeni irritativi già acquietatisi, possono nuovamente venire in scena anco nel caso in cui lo stato di riempimento sanguigno del tumore è aumentato per effetto di flussioni nella cavità del cranio, ed a seguito di ciò l' accrescimento del tumore è divenuto più attivo.

I fenomeni irritativi consistono in primo luogo in alterazioni psichiche. I bambini, fino allora tranquilli e docili, divengono sensibilissimi ed eccitabili, piangono con somma facilità, e si mostrano impazienti ed incostanti nei loro giuochi o nei loro lavori. Il loro umore diviene oltremodo variabile, ora essi sono tristi, ora invece di un' allegria insolita, e ciò senz' alcun motivo apprezzabile. A quando a quando essi hanno delle allucinazioni ed è stata pure osservata in loro una maggiore tendenza al sonno.

Per il solito essi sono tormentati da dolori nel capo. I bambini già grandicelli si lagnano di questi ultimi, quelli di età più tenera ne rivelano l' esistenza portando frequentissimamente le loro manine al capo. Talvolta i malati indicano come sede del dolore pre-

cisamente il punto occupato dal tumore, questo fatto però non è costante. In generale il dolore non è molto intenso: esso è per lo più rappresentato da un dolore ottuso, da una sensazione di peso, che è quasi costante, ora più intenso ed ora più leggero. È raro che il dolore sia fortissimo, ed in allora si manifesta per lo più sotto forma di accessi, separati l'uno dall'altro da intervalli, durante i quali i malati sono più o meno completamente liberi dal dolore. Talvolta questi accessi sono preceduti da certe particolari sensazioni prodromiche.

Per ciò che riguarda la sfera motoria, si osservano, in un gran numero di casi, delle convulsioni. Talvolta si manifesta nel principio della malattia un solo accesso di convulsioni, tal'altra il medesimo si ripete più volte. Gli accessi possono invadere tutto quanto il corpo, oppure rimaner limitati a talune singole regioni del medesimo, segnatamente alla faccia, ed anche a taluni singoli distretti nervosi. Talvolta si manifestano dei moti di tremolio in taluni singoli arti, in specie dopo soverchi movimenti dei medesimi. Sono stati pure osservati degli spasmi tonici simili, per il modo di loro manifestazione e diffusione, alle convulsioni ora descritte. In taluni rari casi si riscontrano dei dolori, i quali assalgono un'articolazione, e possono persistere ostinatamente per un certo tempo. In un caso, che io ebbi occasione di osservare qualche anno fa, e nel quale il ponte era quasi del tutto convertito in un tumore tubercoloso, si manifestò, nel principio della malattia, un dolore fisso nell'articolazione del ginocchio sinistro. Dopo accuratissimi e ripetuti esami si dovette escludere l'esistenza di qualunque malattia di quest'articolazione. Il dolore si dissipò quando si manifestò la paralisi dell'arto inferiore sinistro.

La sensibilità è per il solito aumentata nel principio della malattia; in generale si ha pure in allora un'esagerazione dell'eccitabilità reflessa. I bambini già grandicelli si lagnano bene spesso di vertigini, oppure questa sensazione si estrinseca per via di movimenti di barcollamento del corpo.

I fenomeni febbrili, però assai modici, sono stati osservati nel caso di tumori molto vascolarizzati.

Allorchè il tumore è cresciuto al punto da esercitare una energica compressione sulle parti ad esso circumbienti, tutti i sintomi ora descritti si aggravano. Aumenta nei bambini la depressione psichica, le facoltà intellettuali vanno gradatamente indebolendosi e si notano, a riguardo delle medesime, delle lacune in un senso od in un altro. Se questi malati divengano preda di vere allucinazioni è ciò che non possiamo determinare. Sembra che questo processo non abbia potuto fino ad ora venir constatato con sicurezza nell'età infantile. In taluni casi è stata osservata una eccessiva tendenza al sonno.

Se la compressione aumenta a poco a poco, per la ragione che il tumore cresce lentamente, anche i sintomi non subiscono che un leggero grado di aggravamento, e possono arrestarsi a questo punto, oppure dar luogo a dei moderati gradi di paralisi, di anestesia, ecc. Se l'accrescimento del tumore cessa di progredire, possono questi sintomi occupare un posto sempre più secondario. In caso di rapido accrescimento del tumore ha luogo un considerevole

ed egualmente rapido aggravamento dei fenomeni irritativi, ai quali tengono prontamente dietro quelli dello stadio di profonda depressione. È necessario pertanto far notare che in tal caso possiamo non aver da fare unicamente con fenomeni di depressione. Questi provengono unicamente dalle parti immediatamente limitrofe al tumore, le quali hanno già subita una energica compressione, mentre altre più remote zone, le quali non soggiacciono che ad una lenta e graduale compressione, possono essere il punto di partenza di nuovi fenomeni irritativi. In tali condizioni adunque si riscontrano, insieme ai sintomi della compressione, quelli dell'irritazione. Quando la compressione non si protrae troppo a lungo abbiamo soltanto un temporaneo arresto delle funzionalità della parte affetta. Allorchè invece la compressione è più energica e dura per lungo tempo diviene causa della completa abolizione dell'ora accennata funzionalità e dello sviluppo dei così detti fenomeni di annientamento (ausfallserschceinungen). Lo stesso stato si manifesta allorchè la sostanza nervea del punto ammalato rimane direttamente distrutta per effetto dell'accrescimento del tumore.

I sintomi di depressione sono rappresentati anzitutto per ciò che riguarda la sfera motoria, da paresi e da paralisi. Questi fenomeni si manifestano talvolta gradatamente ed a poco a poco, tal'altra invece tutto ad un tratto. Nei primi tempi essi possono a quando a quando dissiparsi, quando essi sono esclusivamente l'effetto della compressione e non della distruzione della sostanza nervea, finchè poi finiscono per divenire permanenti. I fenomeni paralitici interessano una sola metà del corpo più frequentemente che tutte e due le medesime. Essi possono invadere un solo arto, oppure, dopo aver cominciato a svilupparsi nel medesimo, assalire l' altro arto dello stesso lato, o quello omonimo del lato opposto, oppure diffondersi a poco a poco a tutti quanti gli arti. Può anche aversi una emiplegia, oppure una paraplegia completa. In un caso di tubercolosi del ponte i fenomeni paralitici cominciarono a manifestarsi per via di un indebolimento dell'arto inferiore sinistro, e specialmente dell'articolazione del ginocchio, cosicchè il ragazzo non era più capace di camminare un po' a lungo ed era necessario portarlo per la maggior parte del tempo in braccio. In appresso l' arto cominciò a rifiutare a poco a poco l'usato ufficio, ed il ragazzo cadeva a terra tutte le volte che si provava a camminare da solo. In appresso si sviluppò gradatamente la paralisi della metà sinistra del volto, quindi quella del solo arto superiore sinistro, poi quella dell'arto inferiore destro e finalmente anche quella della metà destra del volto. Nel frattempo il ragazzo presentò degli accessi di tremore e di leggiere convulsioni le quali interessavano tanto le regioni del corpo paralizzate che quelle sane.

Nel caso di semplice emiplegia si può in generale ritenere che il tumore abbia la propria sede nella metà controlaterale del cervello. In tali casi è pure paralizzata la metà del volto e del tronco corrispondente agli arti paralizzati. La corrente elettrica produce su queste parti effetti non dissimili da quelli che determina nelle parti in stato normale. Quando per contro, nel caso di tumori basilari, sono interessati i nervi cerebrali nel loro tragitto intracranico, abbiamo paralisi della metà laterale del volto opposta al lato

nel quale risiede la paralisi degli arti corrispondenti, cioè al lato nel quale risiede il tumore. In tali circostanze l'eccitabilità sotto l'influenza delle correnti elettriche, è, siccome nel caso di paralisi dei nervi periferici, diminuita sulla metà del volto paralizzata, mentre si conserva normale sul rimanente della metà del corpo ugualmente paralizzata. Solo dopochè la paralisi di quest' ultima esiste già da lungo tempo, e che ad essa ha tenuto dietro l'atrofia delle parti paralitiche, si trova che sono più deboli anche in essa gli effetti delle correnti elettriche.

Quando la paralisi degli arti dura già da lungo tempo, può aversi in essi la formazione di contratture. Queste possono persistere costantemente, oppure dissiparsi per qualche tempo, finchè poi finiscono per divenire permanenti.

Le conseguenze della compressione esercitata dal tumore, non rimangono, allorchè quest'ultimo ha raggiunto un volume considerevole, limitate alle parti immediatamente vicine a quest' ultimo. Astrazion fatta da che lo stato irritativo o paralitico può, per la via dei rami di conducibilità, diffondersi a delle regioni remote del cervello, si manifestano, siccome conseguenza della compressione, dei disordini nella circolazione del sangue. Quest'ultima subisce direttamente un arresto, accompagnato da tutte le conseguenze del medesimo, quando è impedito, o reso molto difficile il deflusso del sangue attraverso alla vena magna di Galeno, a seguito della compressione esercitata sulla medesima da un tumore il quale abbia la propria sede nel cervelletto e specialmente nell'appendice vermiforme. I tumori in altre parti del cervello possono dar luogo tanto ad impedimenti locali della circolazione sanguigna, quanto anche, in modo secondario e per effetto dei medesimi, ad un rallentamento del sangue nella cavità craniense ed a stasi del sangue stesso. Le conseguenze di ciò sono maggiore accumulo e stasi del liquido cerebro-spinale. L'effetto immediato di quest'ultima condizione è l'accumulo di detto liquido nei ventricoli e la corrispondente dilatazione dei medesimi. Quanto più considerevole è lo sviluppo dell'idrocefalo, e tanto più facilmente il medesimo dà luogo ad una compressione centrifuga del cervello, a stasi del circolo sanguigno del medesimo e finalmente ad anemia, segnatamente della corteccia. Siccome è facile comprendere soggiace pure in questi casi ad una energica pressione anche il liquido cerebro-spinale che si trova nello spazio sub-durale, e per effetto della medesima questo liquido ristagna nella guaina dei nervi ottici, fra la dura madre e la pia madre. A seguito di ciò vengono in scena i ben noti fenomeni della stasi della papilla, l'esito della quale può essere l'atrofia dei nervi ottici. Questo sviluppo dell'idrocefalo ventricolare si riscontra nella grandissima maggioranza dei casi di tumori cerebrali.

Non di rado si osservano, nei casi di tumori cerebrali, dei vomiti, i quali possono manifestarsi tanto spontaneamente, quanto a seguito dell'ingestione degli alimenti. In taluni casi la nausea ed il vomito si manifestano non appena il malato, che giace in letto, fa per sollevare la propria testa. Questi sintomi si riscontrano più specialmente durante lo stadio dell'irritazione e svaniscono di poi.

I tumori cerebrali sono per il solito accompagnati da stitichezza

del ventre. La naturale depressione della parete anteriore del medesimo è un fenomeno assai frequente, ma può anche mancare.

A riguardo delle alterazioni dell' urina le osservazioni sono fino ad ora assai scarse, e quindi quelle che possediamo non hanno che poco valore. Quando i tumori risiedono sul pavimento del quarto ventricolo, può riscontrarsi nell'urina la presenza d'inosite; questo fatto però non è costante.

Siccome abbiamo fatto notare di sopra, i tumori molto vascolarizzati possono di tanto in tanto venire accompagnati da febbre, in specie quando il loro accrescimento è rapido. La febbre può anco essere prodotta da una qualche malattia complicante, segnatamente del cervello e delle sue meningi. Quando a seguito della compressione esercitata dal tumore ha già avuto luogo una limitazione dello spazio nell' interno della cavità del cranio, il polso si fa lento ed irregolare. Ugualmente irregolare diviene la respirazione, e spesso anche gemebonda.

Nel caso di paralisi del facciale e d'imperfetta chiusura delle palpebre si ha una flogosi e quindi a poco l'ulcerazione della cornea. Nel caso di paralisi del trigemino può manifestarsi una generale oftalmia purulenta.

I tumori cerebrali, segnatamente quelli che risiedono sulla base del cervello, sono non di rado complicati dalla presenza di versamenti sierosi nel pericardio e nei sacchi pleurici, o da emorragie in queste cavità.

Talvolta si osservano, durante il decorso dei tumori cerebrali, degli accessi apoplettiformi, prodotti da flussioni acute, od anco delle vere emorragie nella massa cerebrale o nel tumore stesso, allorchè in quest'ultimo abbondano i vasi sanguigni.

Allorchè i tumori esistono già da lungo tempo i sintomi di depressione vanno facendosi sempre più gravi. Il cattivo umore dei malati si converte in una apatìa, ed essi presentano una sempre più marcata tendenza al sopore. Le paralisi, le contratture e le anestesie divengono permanenti ed acquistano spesso una maggior diffusione. In allora la vita del paziente, dopo essersi manifestato nel medesimo uno stato comatoso, può a poco a poco estinguersi. Per il solito però ha avuto campo di manifestarsi gradatamente in questo frattempo un idrocefalo ventricolare, i sintomi del quale mascherano sempre più quelli relativi al tumore, e che affretta l'esito letale. Non di rado, ai tumori tubercolosi del cervello si associa la tubercolosi miliare acuta della pia madre, i sintomi della quale si mostrano predominanti per tutto quanto il decorso ulteriore della malattia.

La maggior parte degli autori ammettono che nei tumori cerebrali la nutrizione del corpo va gradatamente sempre più deperendo. Un tal fatto si verificherebbe più specialmente nel caso di tumori tubercolosi. Quantunque questa possa esser considerata siccome la regola, certo è però che esistono talune osservazioni isolate nelle quali i malati, in specie dopo che non si alzavano più dal letto, aumentarono di peso e divennero più grassi.

La diffusione metastatica dei tumori è molto rara e non la si osserva che nei gliomi. Nella maggior parte dei casi questi tumori

metastatici si son visti svilupparsi fra l'osso ed il periostio. La formazione dei medesimi negli organi interni sembra, per quanto risulta dalle osservazioni che fin qui possediamo, che non dia luogo alla manifestazione di fenomeni ben marcati.

Sintomi locali.

I sintomi dei tumori sono diversi a seconda della località nella quale questi si sviluppano. In generale bisogna sempre avere in mente che i tumori i quali hanno la loro sede in località nelle quali si trova riunito un gran numero di rami di conducibilità, dànno luogo a fenomeni più intensi e più diffusi che quelli i quali si sviluppano in centri piccoli e circoscritti. Il grado e la diffusione dei sintomi saranno considerevolissimi nel caso di tumori ubicati nei grossi ganglii basilari, nei peduncoli cerebrali, nel ponte e nel midollo allungato, e diminuiranno sempre più quanto più la sede del tumore si avvicina ai singoli centri corticali.

1. I tumori del cervelletto, dappoichè questo è essenzialmente l'organo che presiede alla coordinazione dei movimenti, sono caratterizzati principalmente da disordini di questa sfera. Essi sono rappresentati da sensazione di vertigine e da un'andatura incerta, barcollante, che somiglia quella di un ubbriaco. In secondo luogo si riscontrano dei dolori nel capo, segnatamente nella regione occipitale, e vomito. In terzo luogo si manifestano dei disturbi nella facoltà visiva e segnatamente ambliopia ed amaurosi. Tutti gli altri fenomeni, che sono stati descritti nei casi di questi tumori sono riferibili alla limitazione dello spazio, alla stasi sanguigna, ai versamenti idrocefalici, dovuti alla presenza del tumore, e ad altre complicazioni.

Stando alle ricerche di N o t h n a g e l sembra che i tumori dell' appendice vermiforme sieno sempre, o per lo meno, salvo poche eccezioni, accompagnati da questi sintomi. Queste eccezioni sono rappresentate da quei casi nei quali l'accrescimento del tumore ha luogo in una maniera lenta e graduale. Quando invece il tumore ha la propria sede in una delle metà laterali del cervelletto, questi fenomeni sogliono mancare, e non si riscontrano che quelli dipendenti da una limitazione dello spazio e dalle conseguenze della medesima, e da una qualche complicazione esistente.

Riferiremo qui appresso alcune osservazioni relative a questi casi.

Una ragazzina di 11 anni venne accolta, per scabbia, nel mio Ospedale, il 2 aprile. Già da qualche tempo essa era frequentemente tormentata da tosse, da dolori puntorii nel petto e da vomiti. Essa è abbastanza ben nutrita e guarisce in pochi giorni della scabbia.

13 Aprile: Rantoli in ambedue i pulmoni d'indole sonora in corrispondenza degli apici, nella quale regione havvi ottusità. Ottusità cardiaca notevolmente ingrandita, urto dalla punta del cuore 4 centimetri all' infuori dalla linea mammellare sinistra. Manifesto rientramento degli spazii intercostali durante la sistole cardiaca. I toni del cuore non presentano alcun che di particolare, solo il secondo tono dell' arteria polmonare è pronunziatissimo e sonoro. Dolori nel capo, vomiti, polso rallentato ed irregolare. L'esame del fondo dell'occhio non rivela la presenza di alcun tubercolo.

16 Aprile: Stato in complesso immutato. Già fino da jeri il sensorio è alquanto ottenebrato, a quando a quando delirii. Cefalalgia persistente. Il vomito è cessato. Stasi nella papilla.

17 Aprile: Sopore temporaneo. I lobi oculari rivolti in alto. Continui dolori nel capo. Respiro accelerato quando la malata si siede sul letto. Movimenti di masticazione, gemiti e lamenti quasi continui.

19 Aprile: Il sopore aumenta, come pure il delirio. La malata tira fuori la lingua quando s'invita a far ciò, ma non risponde alle domande che le vengono rivolte. Le ultime notti sono state inquiete. In qualche momento nel quale non era sorvegliata, è saltata giù dal letto.

21 Aprile: Jeri, dopo una notte tranquilla, apparente miglioramento, in specie da parte del sensorio che sembra più libero. Oggi il medesimo è nuovamente ottenebrato: sopore, delirii. Ventre depresso. Polso piccolo e frequentissimo. Grande prostrazione.

22 Aprile: Sopore aumentato; gemiti continui. Strabismo divergente. Ripetuti movimenti di masticazione o di biascicamento. Emissione involontaria delle feci e dell'urina.

24 Aprile: Jeri ed oggi delirio continuo; movimenti di biascicamento, oltre di che la malata cerca di mordere. Bulbi oculari ruotati in alto, assi visivi paralleli. Cefalalgia. Notevolmente diminuiti i movimenti riflessi di deglutizione. Collasso rapidamente progressivo.

Il 25 Aprile, senz' alcun cambiamento dei sintomi, avviene la morte dell'inferma.

TABELLA DELLA FEBBRE.

	Polso.		Temperatura.		Respirazione.	
	M.	S.	M.	S.	M.	S.
12 Aprile		72.		38,3.		28.
13 »	60.	66.	37,9.	38,2.	32.	28.
14 »	50.	80.	37,7.	38.4.	26.	34.
15 »	51.	54.	37,8.	38,1.	28.	36.
16 »	70.	60.	38,6.	38,1.	24.	32.
17 »	60.	84.	37,5.	38,7.	30.	30.
18 »	88.	84.	38,4.	38,2.	30.	34.
19 »	80.	124.	38,3.	38,2.	40.	34.
20 »	104.	100.	38,4.	38,5.	30.	34.
21 »	100.	140.	38,8.	38,8.	32.	38.
22 »	188.	148.	38,9.	39,6.	32.	30.
23 »	124.	160.	39,6.	38,8,	28.	28.
24 »	144.	200.	38,4.	38,3.	26.	28.

Un quarto d'ora dopo la morte la temperatura era già discesa a 37, ed un'ora dopo la medesima a 35,9.

Alla sezione fu riscontrata tubercolosi acuta della pia madre, principalmente alla base, con abbondante essudato gelatinoso nelle maglie della pia madre. Tubercolosi dei plessi coroidei con versamento ventricolare assai copioso e corrispondente dilatazione dei ventricoli. Circumvoluzioni cerebrali appiattite, anemiche. La fossa del Silvio otturata. Il verme inferiore del cervelletto ricoperto da copioso essudato. Nella corteccia dell'emisfero destro del cervelletto due tumori tubercolosi grossi come una nocciuola e di color giallo-verdastro.

Oltre di ciò il pericardio era saldato colle lamine della pleura. In ambedue i polmoni una grande quantità di tubercoli miliari. Glandole tracheali e bronchiali tumefatte e caseificate.

I due foglietti della pleura totalmente saldati fra loro; ipertrofia e dilatazione del cuore. Tubercoli miliari grigi isolati nel fegato e nella milza.

Intestino crasso, dalla valvola del Bauino fino allo sfintere anale, ripieno di sangue, del quale non fu possibile riconoscere la sorgente.

Assenza di tubercoli nella coroidea.

Un bambino di 22 mesi, affetto da rachitide, e da catarro bronchiale ed intestinale, fu ammesso nel mio Ospedale nell'anno 1861.

Due giorni prima che morisse si manifestò tutto ad un tratto una paralisi degli arti di sinistra e della corrispondente metà del volto. Pupille dilatate, la destra più che la sinistra. Strabismo divergente. Sopore.

Alla sezione si riscontrò: Ossa del cranio molto spesse, diploe iperemica. Seni ripieni di sangue, considerevole iperemia del cervello. Modica quantità di trasudamento sieroso nei ventricoli laterali corrispondentemente dilatati. Emorragie capillari nella parte posteriore ed inferiore del talamo ottico sinistro per un tratto corrispondente al volume di un piccolo fagiuolo. Nella metà sinistra del cervelletto, al di dietro ed al di sotto dell'appendice vermiforme, si vedeva trasparire al di sotto della pia madre, una massa gialla, che mediante un taglio praticato sulla medesima fu riconosciuta siccome un tumore tubercoloso, alquanto più compatto e grosso come una ciliegia. Assenza di tubercoli miliari nelle meningi.

Per il rimanente del reperto anatomico dobbiamo ricordare la tumefazione e la caseificazione delle glandule bronchiali e mesenteriche, un voluminoso focolajo caseoso nel lobo polmonare superiore sinistro ed un voluminoso tumore tubercoloso nel lobo destro della tiroide, notevolmente ingrossata.

(Abelin). Bambino di 6 settimane con ben manifesti sintomi di un idrocefalo cronico, che trovasi in stato di continuo aumento. Fenomeni convulsivi in tutto quanto il corpo e segnatamente negli arti superiori. Alla sezione si riscontra un copioso versamento ventricolare. La metà sinistra del cervelletto è per la più gran parte occupata da un voluminoso sarcoma a cellule rotonde. Il tumore riempie il quarto ventricolo ed ha compresso ed appiattito il midollo allungato.

(Neureutter e Salmon). Bambina di 7 anni. Frequenti dolori nel capo, a seguito dei quali si manifestò a poco a poco amaurosi in ambedue gli occhi. Leggiero nistagmo, dilatazione e difetto di reazione delle pupille. Respirazione gemebonda. Due mesi prima della morte aveva cominciato a svilupparsi una paralisi della metà destra del corpo, che da quell'epoca in poi era andata sempre più aggravandosi. Sensorio libero. Nell'ulteriore decorso della malattia ogni movimento volontario del corpo divenne impossibile. Quando si sollevava la bambina si manifestava tremore degli arti superiori. Emissione delle urine involontaria. A poco a poco la malata divenne soporosa, e si manifestarono in essa strabismo, a quando a quando vomiti, difficoltà della deglutizione e cherato-malacia bilaterale. Alla sezione fu riscontrato pronunziatissimo idrocefalo in tutti quanti i ventricoli. Meningite basilare con tubercolosi miliare. Emisfero cerebellare destro avente un volume pressochè doppio di quello sinistro. La sostanza midollare del medesimo convertita in un voluminoso tumore caseoso. Sul fondo della fossetta romboidale un tumore caseoso grosso come un pisello.

(Vulpian). Ragazzo di 15 anni. I primi fenomeni della malattia si svilupparono circa 2 anni prima della sua morte. Frequenti dolori nel capo; con qualche alternativa di miglioramento e di peggioramento, progressiva diminuzione della facoltà visiva. In appresso andatura incerta, barcollante, accessi di vertigine, vomiti. Dolori nella regione occipitale tutte le volte che il malato vuol girare la testa da una parte o dall' altra. A poco a poco si sviluppa una paralisi della metà destra del volto, che si estende poi agli arti del lato corrispondente, seguìta bentosto da un certo grado di atrofia nella parte paralizzata. A poco a poco la testa acquista la tendenza a volgersi da per sè stessa da destra a sinistra. I globi oculari eseguiscono involontariamente questo movimento di rotazione verso sinistra. La fenditura palpebrale destra non può chiudersi completamente. Dietro sforzi del malato l'occhio destro ruota verso la parte inferiore ed interna, il sinistro verso la superiore ed esterna. Per il solito ambedue gli occhi sono rivolti, indipendentemente dalla volontà del malato, a sinistra ; e ad onta di qualunque sforzo egli non riesce, quando vuole volgerli dal lato opposto, a portarli al di là della linea mediana. Egli per conseguenza vede semplici gli oggetti situati alla sua sinistra od in linea retta davanti a lui ; doppii quelli situati un po' più a destra, mentre non vede affatto quelli situati molto a destra. Le pupille hanno un'ampiezza uguale e reagiscono quasi normalmente. Udito normale. Nel decorso delle ultime settimane della sua esistenza violenti accessi di cefalalgia , pur essendosi mantenuto perfettamente libero il sensorio , ed a quando a quando accessi epilettiformi. Le vertigini si fanno molto più gravi, motivo per cui il ragazzo cade riportando delle lesioni.

All' autopsia si riscontra trasudamento sieroso fra le maglie della pia madre e nei ventricoli. Il cervelletto aumentato di volume. Il verme è convertito in un tumore tubercoloso, verde, compatto, del diametro di 4 ctm. che si estende in gran parte nell' emisfero destro ed ha il volume di un uovo di gallina.

(Irvine). Ragazzo di 7 anni. Leggera e graduale paralisi degli arti inferiori ; ripetuti accessi di convulsioni, strabismo convergente. Alla sezione furono trovati saldate fra di loro la dura madre e la pia madre del cervelletto. Quest'ultimo era in grandissima parte ed in tutti i sensi trasformato in una cisti dermoide.

(J. M. B. Martin). Ragazzo di 14 anni. Quattro anni prima della sua morte ammalò di tosse convulsiva e di meningite. A poco a poco si manifestarono dei dolori nella regione occipitale ed una sensazione come se la testa non gli appartenesse. Marcatissima voracità, ed inoltre vomiti di una gran parte dei cibi ingeriti. Evacuazioni ritardate. Assenza di zucchero e di albumina nell'orina. Nessun'alterazione nella sfera sensitiva. L'andatura era incerta e barcollante, come quella di un ubbriaco, Al malato costava molta fatica lo stare in piedi senza appoggiarsi. Carattere molto irritabile e violento. Un certo indebolimento della facoltà visiva con pupille mediocremente dilatate. Negli ultimi periodi dell'esistenza a quando a quando accessi di convulsioni. Morte tranquilla. Sezione : Seni fortemente ripieni di sangue. Iperemia del cervello. I ventricoli dilatati e ripieni di siero limpido. Il cervelletto era anemico, la sua metà destra si mostrava dura al tatto. Essa era in gran parte convertita in un tumore compatto, rossastro, nel centro del quale esisteva una cavità contenente quattro grammi di un liquido chiaro.

(Ross). Ragazzo di 14 anni. Amaurosi nell'occhio sinistro, ambliopia

del destro ; neuroretinite bilaterale. Andatura incerta. La parte superiore del corpo cadeva, quando non era sostenuta, in avanti come se volesse aggirarsi attorno ad un asse orizzontale. Nell'ulteriore decorso del male paraplegia, anestesia bilaterale, disordini trofici. Glioma della parte anteriore del verme, che preme in avanti, da destra a sinistra sui corpi quadrigemelli. Gliomi in tutta quanta la lunghezza del midollo spinale.

(Fleischmann). Bambina di 9 anni. Vomiti, dolori nel capo. Dilatazione di ambedue le pupille, maggiore nella destra che nella sinistra. Strabismo convergente. Paralisi della metà sinistra del corpo. A poco a poco sopore e morte. *Sezione*: Infiammazione basilare della pia madre accompagnata da tubercolosi miliare. Fossa del Silvio otturata. Dilatazione dei ventricoli laterali. Nell'emisfero sinistro del cervelletto un tumore tubercoloso incapsulato, grosso come una nocciuola, avente una sede superficiale e rammollito nel centro. Caseosi delle glandole bronchiali. Tubercoli miliari nei polmoni e nella pleura, nella milza e nei reni.

(Broadbent). Bambino di 2 anni. Acute strida. Sete e voracità. Paralisi della metà sinistra del volto e del nervo abducente sinistro. Pupille uniformemente dilatate e con reazione normale. Paresi dell'arto superiore destro, vomiti frequenti, insonnio. Fu riscontrato un glioma nell'emisfero sinistro del cervelletto, ed inoltre un secondo tumore gliomatoso nella metà sinistra del pavimento del quarto ventricolo.

(Bouchut). Ragazzina di 11 anni. Dopo superata la scarlattina, manifestazione repentina di violenti dolori nel capo e di vomiti. Quindi emiplegia sinistra con sensorio libero e sensibilità inalterata. In appresso paralisi generale, sopore e morte. *Sezione*: Seni ripieni di sangue, pia madre fortemente iperemica. Sulla superficie degli emisferi, più qua e più là, tubercoli miliari. Tumore tubercoloso, pressochè incapsulato, nella parte inferiore del verme. Tubercoli miliari grigi nei polmoni.

(Fleischmann). Bambino di 6 anni e $^{1}/_{2}$, ammalatosi con dolori nel capo e sonnolenza. Quindi si manifestano vomiti ed accessi di convulsioni generali. Dopo il primo accesso paresi e tremore dell'arto superiore destro. Sensorio libero. In appresso amaurosi repentina. Nell' ulteriore decorso del male, dopo un accesso apoplettiforme, contrattura nell'arto superiore destro e nell'inferiore sinistro. Indebolimento graduale dell' intelligenza. Diminuzione del gusto e dell'odorato. Più tardi delirio, convulsioni dell'arto superiore destro, flussioni nella cavità craniense. Finalmente fenomeni di un idrocefelo ventricolare acuto, che vanno facendosi sempre più gravi. *Sezione*: Meningi cerebrali anemiche, circumvoluzioni rimpiccolite ; considerevole dilatazione dei ventricoli laterali, che sono ripieni di un siero limpido. Emisfero destro del cervelletto, in corrispondenza della base e di tutto quanto il verme inferiore, aderenti, piuttosto validamente, alla dura madre limitrofa. Il verme è trasformato in un tumore voluminoso, bernoccoluto, giallastro, il quale è grosso come un uovo di gallina e duro al tatto. Sulla superficie di taglio si mostra di color giallo-verdastro, caseoso. Nell'emisfero destro del cervelletto un tumore caseoso della stessa natura. Rammollimento dei peduncoli cerebrali e cerebellari, del ponte e del midollo allungato. Focolaj caseosi nei polmoni.

(Nobiling). Ragazzo, di 8 anni, ammalato con vomiti e violenti dolori nel capo i quali avevano dapprincipio il loro punto di partenza dall'occipite, ma che più tardi si mostrarono diffusi a tutto quanto il cranio. In seguito fotofobia, dilatazione delle pupille, convulsioni, sopore e morte. Alla sezione fu riscontrato più specialmente il reperto di un idro-

cefalo cronico. Nel mezzo del verme superiore un carcinoma pigmentato, il quale aveva compressa la vena di Galeno, e si estendeva a tutti e due gli emisferi.

(Murray). Bambino di 7 anni. Due anni prima della sua morte cominciarono a manifestarsi in esso accessi epilettiformi, accompagnati da vomiti. In appresso vennero in scena dolori nell'occipite e vertigini; andatura incerta. A poco a poco aumento di volume del capo, e riapertura delle fontanelle e suture, già chiuse. Amaurosi, paralisi degli arti inferiori e degli sfinteri. Sensorio costantemente libero. Alla sezione il reperto di un considerevole idrocefalo cronico. Nell'emisfero cerebellare sinistro e nel verme una cisti, ripiena di un liquido sieroso, che comprimeva la vena magna di Galeno.

(Förster). Ragazzo di 9 anni. Quattordici giorni prima di venir preso in cura fece una caduta. Pupille molto dilatate, movimenti incerti, tremolanti. Quindi paresi, prima della mano destra, e poi di ambedue gli arti inferiori, dimodochè il ragazzo non può più camminare da solo. A poco a poco la paresi si fa più pronunziata negli arti di destra, la lingua, quando viene sporta fuori dalla bocca, devia verso sinistra, l'angolo labbiale di destra è stirato verso il lato omonimo. Paralisi degli sfinteri. Più tardi, a cagione della crescente debolezza, il malato non può più stare neppure seduto. Favella inalterata. In seguito contrattura all'avambraccio sinistro. In ultimo si manifestano febbre ed apatia; la favella e la deglutizione divengono difficili e non è se non a stento che il malato riesce ad aprire la bocca. Infine il bambino soccombe avendo conservato, apparentemente, la conoscenza fino all'ultimo momento,

Sezione: Ossa del cranio sottili, dura madre tesa. Circumvoluzioni appiattite. Ventricoli laterali notevolmente dilatati e ripieni di un siero limpido. Nell'emisfero sinistro del cervelletto un tumore tubercoloso, situato nella parte posteriore ed interna, di consistenza in parte molle ed in parte compatta, e circondata da una zona iperemica. L'emisfero destro del cervelletto è quasi totalmente trasformato in un tumore tubercoloso, in qualche punto pultaceo, in qualche altro compatto. Soltanto nella parte anteriore ed interna è conservata una piccola parte di sostanza cerebrale. Al di sopra del tumore la pia madre è saldata con la dura madre. Oltre di ciò non fu trovato altro che una glandula bronchiale caseificata e cretificata.

(Jäger). Fanciulla di 15 anni. Vomiti, intensi dolori nel capo, che partono dall'occipite, s'irradiano al vertice, alla nuca ed agli arti superiori. Nelle dita di ambedue le mani, più pronunziato a sinistra, un senso d'intorpidimento, e la pressione della mano sinistra più debole. Tre giorni ancora prima della morte l'andatura era libera e regolare. Pupille di ampiezza uniforme, e dotate di reazione normale. Stasi della papilla in ambedue i lati, più pronunziata a sinistra. Sensorio libero. Convulsioni terminali in tutti e quattro gli arti. Cisto-mixoma nel verme ed in ambedue gli emisferi del cervelletto.

Bambina di 3 anni. Due mesi prima della morte si muoveva liberamente ed in guisa normale. Convulsioni il giorno della morte. Tumori tubercolosi caseosi nell'appendice vermiforme ed in ambedue gli emisferi del cervelletto.

Bambina di 8 anni. Dolori nel capo, leggero opistotono. Stasi bilaterale della papilla, passeggero strabismo convergente dell'occhio sinistro. Ambedue i bulbi oculari alquanto sporgenti. Sensorio ottenebrato. Vo-

miti. Il giorno della morte violente convulsioni. Tumori tubercolosi nel verme superiore e nell'inferiore. Tubercolosi miliare della pia madre.

Ragazzo di 12 anni. Violenti dolori nel capo e vomiti. Tre giorni prima della sua morte il ragazzo camminava ancora benissimo. Quando sopraggiunsero intorpidimento e sopore. Glioma nel talamo destro con invasione dei corpi quadrigemelli e della parte anteriore del verme superiore.

Ragazzo di 11 anni. Violenti dolori nel capo, segnatamente nella regione frontale. Quattro mesi dopo si manifesta gradatamente amaurosi in ambedue gli occhi. Leggero grado di anartria. Andatura normale fino all' epoca nella quale il malato fu costretto a mettersi definitivamente in letto. Sensorio di tanto in tanto libero ; sonnolenza. Voluminoso tumore tubercoloso nell'emisfero destro del cervelletto. Uno più piccolo sul fondo della fossa romboidale.

Bambina di 2 anni. Non può ancora camminare. Sonnolenza ; grida durante il giorno. Pupille di ampiezza uniforme, prive di reazione. Sensorio ottenebrato. Tumori tubercolosi nelle circumvoluzioni le più posteriori del lobo parietale destro, nel talamo sinistro e nell'emisfero destro del cervelletto.

Le seguenti osservazioni le ho tolte dall'opera di Ladame.

(Albers). Bambino di 9 mesi. Tremolio del capo e delle mani. Vomiti. Convulsioni terminali. Tumore tubercoloso nell'emisfero destro del cervelletto.

(Guillet). Bambino di 3 anni. Amaurosi, dilatazione delle pupille, sordità. Atrofia degli arti inferiori. Emiplegia sinistra. Convulsioni. Incontinenza d'orina. Idrocefalo cronico. Nell'emisfero sinistro del cervelletto un tumore grosso come un uovo di gallina.

(Albers). Bambina di 3 anni. Vomiti , difficoltà della deglutizione, sopore. Tumore , grosso come una nocciuola , nell' emisfero sinistro del cervelletto.

(Romberg). Bambina di 4 anni. Vomiti, sonnolenza. Movimenti convulsivi nel braccio destro. Tumori tubercolosi alla base di ambedue gli emisferi del cervelletto.

Ragazzo di 5 anni. Dolori nella regione frontale, sopore, violente convulsioni. Tumori tubercolosi nell'emisfero destro del cervelletto.

Ragazzo di 5 anni. Vomiti, amaurosi, dilatazione delle pupille, andatura incerta. Quindi sopore e convulsioni. Tubercolosi miliare acuta della pia madre con meningite basilare. Nell'emisfero destro del cervelletto un tumore tubercoloso.

(Leguillon). Bambina di 4 anni. Sopore, dilatazione delle pupille, accessi epilettiformi, paralisi della metà destra del volto. Tumore tubercoloso, grosso come una nocciuola, nell' emisfero destro del cervelletto. Corpi striati rammolliti.

(Constant). Bambina di 8 anni. Amaurosi , dilatazione delle pupille. Sordità. Gravi disordini di coordinazione, per cui la deambulazione è impossibile. Vomiti , dolori nella regione occipitale e finalmente convulsioni generali. Idrocefalo ventricolare. Nel verme un tumore tubercoloso grosso come una castagna.

(Green). Bambina di 8 anni. Vomiti, delirii, intensissimi dolori nella regione frontale, opistotono, convulsioni terminali. Tumore tubercoloso, grosso come una castagna, nell'appendice vermiforme.

(Barrier). Bambino di 5 anni e $^1/_2$. Dolori nella regione occipitale.

Strabismo convergente. Andatura incerta e straordinariamente barcollante. Idrocefalo ventricolare. Tumore tubercoloso nell'emisfero destro del cervelletto.

(Décès). Bambino di 4 anni e 1/2. Movimenti coreiformi negli arti del lato sinistro. Tumore tubercoloso nella metà destra del cervelletto.

(Bouchut). Bambina di 10 anni. Amaurosi, vertigini, intensissimi dolori nel capo. La deambulazione è impossibile. Spasmi tonici nell'arto superiore destro, convulsioni generali. Un tumore tubercoloso nell'emisfero destro del cervelletto.

(Jackson). Ragazzo di 6 anni. Favella rallentata. Amaurosi e dilatazione delle pupille. Strabismo dell'occhio sinistro, vertigini, dolori nel capo, andatura incerta e finalmente paraplegia. Tumore canceroso nel verme superiore, con compressione sul quarto ventricolo, sul ponte e sulla vena magna di Galeno. Idrocefalo ventricolare.

Le precedenti osservazioni, che passando in rivista la letteratura medica potrebbero notevolmente moltiplicarsi, si suddividono in due categorie. Nella prima vengono in scena dei manifesti sintomi riferibili al cervelletto, e solo nell'ulteriore decorso della malattia i medesimi vengono complicati dai fenomeni di altri processi morbosi, come per es. la meningite e l'idrocefalo ventricolare. Nella seconda categoria invece i sintomi del processo complicante mascherano quelli del tumore, oppure si manifestano sotto forma di fenomeni concomitanti, che non possono a priori venire attribuiti alla presenza del tumore. Può ritenersi come certo che nella maggior parte dei casi, nei quali il tumore ha la propria sede nell'appendice vermiforme, esistono dei ben marcati disordini di coordinazione dei movimenti, come andatura barcollante e fino anche assoluta impossibilità di camminare, ed in taluni casi movimenti rotatorii; oltre di che strabismo, amaurosi, vertigini, violenti dolori nel capo, sotto forma di accessi o continui, e la sede dei quali è ordinariamente la regione occipitale, e vomito. Il fatto dell'assenza di questi sintomi,e segnatamente dei disordini nella coordinazione dei movimenti, in taluni singoli casi, non infirma la regola, ma prova soltanto che essa non va esente da eccezioni, delle quali noi non siamo attualmente in grado di dare una spiegazione.

I tumori negli emisferi cerebrali sogliono essere accompagnati da fenomeni meno spiccati. Però non sogliono mancare quasi mai i delirii nel capo, il vomito e le alterazioni della facoltà visiva. I disordini nella coordinazione dei movimenti per contro non si osservano che eccezionalmente in questi casi. Quando questi esistono, mentre l'appendice vermiforme non è interessato dal tumore, essi debbono nonpertanto venir riferiti al medesimo. Dobbiamo in allora ritenere che i disordini funzionali dell'appendice vermiforme, o hanno avuto luogo per la via dei rami di conducibilità, o sono determinati da alterazioni nella circolazione del sangue.

La sensazione di vertigine sembra che non sia dipendente da questi disordini di coordinazione. Tale sensazione si manifesta talvolta molto tempo prima che esistano tracce di questi disordini, ed in qualche caso i malati si lagnano di vertigini anco quando stanno coricati nel letto.

I disordini di coordinazione si manifestano per modo da dar l'immagine di qualcuno che sia sempre in procinto di perdere l'equilibrio. I malati, allo scopo di evitare di barcollare, camminano a gambe larghe; il modo con cui posano la pianta del piede e la direzione del piede stesso non hanno alcun che di caratteristico, e tutti gli sforzi dei pazienti sono rivolti appunto a cercare di camminare sicuri. Nei gradi molto avanzati di questo disordine i malati fanno coi loro piedi dei movimenti sregolatissimi, per es. ne posano uno sull'altro, finchè poi la deambulazione diviene del tutto impossibile, mentre quando sono seduti od in letto, quest'infermi muovono abbastanza bene le loro gambe, e sono anco fino ad un certo punto capaci di dare a tali movimenti l'estensione che vogliono.

Nella più gran parte dei casi sembra che questi disordini nella coordinazione dei movimenti rimangano limitati ai soli arti inferiori. Una limitazione di tali disordini ai soli arti superiori, non è stata ben constatata fin qui. In varii casi, allorchè l'affezione degli arti inferiori era già molto avanzata, si è visto manifestarsi tremore degli arti superiori tostochè il malato veniva messo a sedere sul letto. Fino a qual punto certi movimenti d'inclinazione in avanti od in addietro, o di rotazione intorno all'asse longitudinale del corpo, sieno esclusivamente riferibili ad una malattia del cervelletto, è ciò che non possiamo dire per ora. Nel caso di Vulpian, nel quale il tumore occupava l'appendice vermiforme ed una parte dell'emisfero destro del cervelletto, esisteva una tendenza alla rotazione del corpo, attorno al proprio asse longitudinale, da destra a sinistra.

Gli altri disordini nella sfera motoria, che sono stati osservati nel caso di tumori nel cervelletto, come le paresi, le paralisi, gli accessi di spasmo tonico e clonico, limitati ora ad una metà del volto, ad un arto o ad una metà laterale del corpo, ora invece bilaterali, sono da riferirsi all'esistenza di complicanze, quali l'infiammazione della pia madre, e nella maggior parte dei casi allo sviluppo di un idrocefalo ventricolare. In taluni pochi casi fu trovato affetto anche il midollo spinale. È del resto alquanto sorprendente il fatto che in taluni casi, nei quali il tumore aveva la propria sede in una metà del cervelletto, i disordini della motilità si manifestarono esclusivamente nella metà laterale opposta del corpo.

Quando troviamo riferito che in certi casi il principio dello sviluppo dei tumori fu contradistinto dalla manifestazione di accessi convulsivi, ciò dev'essere interpretato unicamente nel senso che questi accessi poterono essere osservati nei primi periodi della malattia. Infatti è impossibile il determinare quand'è che comincia lo sviluppo di certi tumori. La manifestazione degli accessi convulsivi e della paralisi prova soltanto che la limitazione dello spazio cagionata dalla presenza del tumore è divenuta anco più considerevole per effetto del versamento ventricolare o di altri processi morbosi del cervello e delle sue meningi.

Siccome espressione di queste limitazioni dello spazio sono pure da ritenere i disturbi della visione ed i disordini dei movimenti dei globi oculari. L'esame oftalmoscopico ci fa riconoscere l'esistenza di

stasi della papilla e di neuroretinite. In conformità di ciò si sviluppa a poco a poco ambliopia ed amaurosi. Le pupille si mostrano dilatate ed infine prive di ogni reazione. Il fatto dell'essere per il solito accompagnati da queste alterazioni i tumori risiedenti nel cervelletto, e specialmente nell'appendice vermiforme del medesimo, motivo per cui essi si distinguono dai tumori di altre regioni, non dipende già dalla natura dell'organo affetto, ma bensì dalla situazione di esso in rapporto coi seni limitrofi e segnatamente colla vena magna di Galeno. È precisamente questa situazione che determina con tanta facilità degl' impedimenti al libero deflusso del sangue e la formazione di trasudamenti nei ventricoli.

I disordini motorii dei bulbi oculari sono rappresentati da spasmi tonici e clonici. Talvolta esiste nistagmo, tal' altra strabismo, che interessa un solo od ambedue gli occhi , ed è per lo più convergente. Nel caso di Vulpian (tumore tubercoloso nell'appendice vermiforme e nella metà destra del cervelletto) esisteva la tendenza ai movimenti rotatorii del corpo, attorno all'asse longitudinale del medesimo , da destra a sinistra. Ambedue i bulbi erano, indipendentemente dalla volontà del malato, girati a sinistra, Se il paziente voleva girarli verso destra non gli era possibile di far loro oltrepassare con questo movimento, la linea mediana. A cagione delle paralisi della metà destra del volto, la fenditura palpebrale del lato destro non poteva chiudersi completamente. Quando il malato faceva degli sforzi per raggiungere questo scopo, il globo oculare destro ruotava verso il lato inferiore, ed interno, il sinistro verso il lato superiore ed esterno.

L'opistotono osservato in taluni singoli casi è riferibile o ad una infiammazione della pia madre consecutiva alla tubercolosi miliare, oppure ad una pronunziatissima stasi del liquido cerebro-spinale fra le meningi del midollo spinale, nei tratti superiori del medesimo.

Il vomito esiste nella più gran parte dei casi. Talvolta esso si manifesta nel principio del male, sparisce più tardi, e ricomparisce talora di nuovo nello stadio terminale; tal'altra esso accompagna il processo morboso in tutto quanto il suo decorso , o per la più gran parte della durata del medesimo. Anche questo fenomeno non è probabilissimamente riferibile al cervelletto come tale, ma è da annoverarsi fra i fenomeni della compressione prodotta dalla limitazione dello spazio nell'interno del cranio.

In taluni casi isolati è stata osservata la sordità. L'anestesia e la iperestesia che sono state riscontrate nel caso di tumori nel cervelletto, non sono dipendenti da questi, ma bensì da processi morbosi complicanti.

I tumori del cervelletto non dànno luogo ad alterazioni psichiche; il sensorio si mantiene perfettamente libero. Solo colla manifestazione e coll'aggravarsi dei fenomeni della compressione, e sopratutto quando ha luogo un versamento ventricolare , il malato diviene tristo, apatico, sonnolento, ed in ultimo subentrano i deliri e lo stato comatoso.

I disordini della favella , e segnatamente dell' articolazione dei suoni che si riscontrano talvolta nel caso di tumori del cervelletto, non sono probabilmente riferibili alla malattia di quest'organo come tale, ma dipendono piuttosto da che il ponte od il midollo al-

lungato, o sono rimasti compressi dal tumore, oppure si trovano in uno stato d' iperemia da stasi.

2. Tumori nei crura cerebelli.

I casi appartenenti a questa categoria sono rarissimi nell'età infantile. Anche i casi che se ne osservano negli adulti sono raramente puri, ma complicati per lo più dalla coaffezione degli organi limitrofi. Negli adulti quelli che si mostrano affetti nella più gran parte dei casi sono i crura media ad pontem.

(Perls). Bambino di 6 mesi con tubercolosi dell' iride sinistra. In appresso si sviluppò un' infiammazione nel lobo superiore del polmone destro ed il bambino morì in un accesso di convulsioni generali. Un tumore caseoso esisteva nel destro crus cerebelli ad medullam oblongatam, come pure nel ponte, immediatamente vicino al rafe. Numerosi tubercoli miliari negli organi delle cavità toracica ed addominale.

(Constant). Bambina di 4 anni. Dolori nella regione occipitale, vomiti, apatia, sonnolenza, strabismo. Emiplegia destra, accessi epilettiformi e finalmente paralisi generale. Tumore tubercoloso nel peduncolo cerebellare sinistro con rammollimento delle parti limitrofe. Oltre di ciò un tumore tubercoloso nella metà sinistra del ponte.

(Fleischmann). Ragazzo di 6 anni. Dolori nel capo, sensibilità delle vertebre cervicali e dorsali. Grida, vomiti, sguardo smarrito, pupille dilatate, strabismo. Trisma e convulsioni generali. Respirazione e polso irregolari. Tumore tubercoloso grosso come una nocciuola nel peduncolo cerebellare destro.

(Ware) Ragazzo di 10 anni. Dolori nel capo, apatia, vomiti, dispnea, polso frequente. Morte in un accesso di convulsioni. Nel peduncolo cerebellare sinistro un tumore tubercoloso del diametro di $1/4$ di centimetro. Un secondo tumore della stessa natura sotto il tentorio, due nell'emisfero cerebellare sinistro e tre nel destro.

Questi casi, sia per il modo succinto ed incompleto col quale sono narrati, sia per le complicazioni in essi esistenti, non arrecano che un debole contributo alla sintomatologia del processo in questione. Negli ultimi casi non è detto mai quale dei crus cerebelli era affetto.

Se prendiamo in esame i casi osservati negli adulti, si trova che i tumori dei crura cerebelli dànno luogo allo sviluppo di fenomeni irritativi, i quali si estrinsecano per via dei così detti movimenti coatti. Questi sono principalmente rappresentati da moti di rotazione del corpo attorno al proprio asse longitudinale,rotazione che può aver luogo nel senso del lato nel quale risiede il tumore od anco nel senso opposto. Questi movimenti possono effettuarsi tanto quando il malato sta in piedi che quando è coricato, e possono interessare soltanto la muscolatura del tronco, oppure anco quella del rimanente del corpo. Non di rado hanno luogo dei movimenti coatti degli occhi nella stessa direzione di quelli del corpo, oppure in altre direzioni, che possono anco essere diverse per i due occhi. In altri casi non si riscontra alcun movimento del corpo, ma una invincibile tendenza del medesimo a conservare continuamente la giacitura su di un determinato lato. Anco questa corrisponde per il solito al lato nel quale risiede il tumore. Oltre di ciò uno dei

più frequenti sintomi di queste affezioni è la vertigine, con tendenza del malato a cadere su di uno dei due lati. Come un fenomeno assai raro finalmente dobbiamo ricordare il così detto movimento del cavalcare.

3. Tumori del ponte.

I sintomi dei medesimi sono diversi a seconda del volume dei tumori e della sede che essi occupano, a seconda cioè che essi sono situati nella parte centrale o periferica, destra o sinistra, anteriore o posteriore del ponte stesso.

Un ragazzo di 4 anni fu da me preso in cura nel marzo del 1865. Egli si lagnava di dolori nel ginocchio sinistro, e camminando strascicava alquanto la gamba sinistra. Ripetuti ed accurati esami delle articolazioni del ginocchio e dell'anca del lato sinistro non rilevarono l'esistenza di alcuna affezione nelle medesime. Il ragazzo era tuttora capace di camminare da sè stesso per lungo tempo, e senz'alcun appoggio.

Alla fine di Aprile si manifesta un leggero grado di paresi dell'arto inferiore sinistro, la temperatura del quale si mostra in oltre un poco più bassa che in quello sano. Il ragazzo può ancora camminare condotto per mano. Abbandonato a sè stesso cade a terra.

In Agosto, dopo un bagno caldo, si sviluppa tutto ad un tratto una paresi del piede destro, e strabismo convergente dell' occhio sinistro. Dopo pochi giorni ambedue questi fenomeni si sono dissipati.

Nel principio di Settembre movimenti convulsivi, i quali si estendono a tutto quanto il corpo, ma si mostrano predominanti nel braccio sinistro. L'emiparesi sinistra si fa sempre più pronunziata, ed al tempo stesso si manifesta tutto ad un tratto una paralisi della metà sinistra del volto. Le pupille sono dilatate: ora esiste strabismo divergente, ora questo fenomeno si dissipa.

Col progredire delle paralisi le facoltà intellettuali del bambino s'indeboliscono; l'articolazione dei suoni è inceppata. Il malato diventa sempre più indifferente per tutto ciò che lo circonda. L'appetito è buono, la digestione normale. Ad onta di ciò il bambino va lentamente ma di continuo dimagrando.

Nell'Ottobre il bambino non si alzò più dal letto. Si manifestò ptosi della palpebra superiore sinistra. L' emiparesi sinistra non si sviluppò fino al grado di completa paralisi; la paralisi unilaterale del volto per contro divenne completa. Leggeri e prontamente transitorii movimenti convulsivi di tutto quanto il corpo, che interessavano più specialmente la metà sinistra del medesimo.

In Novembre l'apatia divenne più pronunziata; sonnolenza, assoluta impossibilità di parlare. L'appetito si mantenne buono ; le evacuazioni ritardate dall' epoca nella quale il bambino si mise definitivamente in letto. Da quest' epoca in poi inoltre si arrestò il progressivo dimagramento del paziente, che cominciò anzi ad ingrassare visibilmente.

Decembre: La paralisi degli arti sinistri è divenuta completa. Quella della metà sinistra del volto e la ptosi del lato destro non han subìto alcun cambiamento. Gli accessi convulsivi son divenuti più frequenti, ma non più intensi, ed interessano in modo uguale ambedue le metà del corpo. A quando a quando stridore dei denti ; assenza di vomito. Sopore pressochè continuo e morte al 30 Dicembre.

La sezione dovette limitarsi al cranio.

Ossa craniche di modico spessore; più qua e più là dei punti rotondi nei quali le medesime sono più sottili. Vasi della dura madre e della pia madre moderatamente ripieni di sangue. Copioso trasudamento nelle maglie della pia madre, segnatamente nei solchi. Pronunziatissimo edema del cervello. Tutti quanti i ventricoli notevolmente dilatati e ripieni di liquido sieroso. Ponte del Varolio di volume normale, di consistenza più compatta e di un colorito giallastro che trasparisce attraverso della pia madre. La superficie è liscia ed assai vascolarizzata. Mediante un taglio praticato nel ponte si riconosce come il medesimo sia totalmente convertito in un tumore tubercoloso, compatto, di color grigio-giallastro. Soltanto sul lato destro del ponte si riscontra un sottilissimo strato di sostanza cerebrale edematosa, che si straccia quando si porta fuori l'organo dalla cavità del cranio. I crura provenienti dal ponte, il midollo allungato ed il cervelletto normali.

(H. Weber). Ragazzo di 7 anni. Convulsioni, paralisi, dimagramento degli arti di sinistra. Dolori nella metà destra del volto, contrazione delle pupille, segnatamente della sinistra. A ciò tengono dietro contratture negli arti paralizzati, convulsioni generali, anestesia della metà destra del volto, difficoltà della favella e della deglutizione, irregolarità della respirazione. Intelligenza e funzionalità dei sensi normali. Alla sezione fu riscontrato un tumore tubercoloso rotondo, di un centimetro di diametro, situato nella metà destra del ponte, presso all'origine del nervo trigemello. Nei dintorni del medesimo rammollimento rosso-giallastro.

Un bambino di 21 mesi venne accolto il 1° Maggio nell'Ospedale dei bambini posto sotto la mia direzione.

2 Maggio. Corpo emaciato con sovrariempimento delle vene cutanee. Grande inquietudine, tendenza alla sonnolenza. Opistotono, bulbi girati prevalentemente verso sinistra. Movimenti di biascicamento e di leccamento. Singhiozzo e sbadigli, difficoltà del movimento reflesso di deglutizione.

P. 126—174, T. 88,5—39, R. 46—60.

3 Maggio. Notte molto inquieta. Contrattura nella mano destra, estensione spasmodica della mano sinistra e della gamba destra. Spasmi clonici nella gamba sinistra. Strabismo in ambedue gli occhi, ora divergente, ora convergente. Sensorio per lo più ottenebrato. Parete anteriore del ventre non depressa.

P. 140—152, T. 38,8—38. R. 56—60.

5 Maggio. Completo sopore. Emissione involontaria delle feci e delle urine. Assenza di tubercoli nelle coroidee. Estensione spasmodica del tronco e degli arti inferiori, movimenti convulsivi nei superiori.

P. 144—146, T. 38—39, R. 34—40.

6 Maggio. Sensorio ottenebrato. Contratture nel braccio destro e nella gamba sinistra. Strabismo, pupilla dilatata, senso del gusto mancante.

P. 110—160, T. 38,3—39,7, R. 34—66.

9 Maggio. Rossore circoscritto in ambedue le guance. Per lo più sopore. Evacuazioni normali. Assenza di vomiti e di stati spasmodici.

P. 138—144, T. 38,3—40,2, R. 40—56.

20. Maggio. La malattia ha continuato a progredire con pochi cambiamenti nella sintomatologia. Il sensorio era ora più ora meno ottenebrato. Degli spasmi tonici e clonici si presentano ora in una ora in una altra località ed hanno una durata variabile. In generale eravi intensa febbre, specialmente alla sera.

Attualmente estensione spasmodica degli arti, tremore nella mano sinistra, ptosi della palpebra superiore destra.

	Polso		Temperatura		Respirazione	
	M.	S.	M.	S.	M.	S.
10 Maggio	140.	136.	39,2.	37,7.	36.	42.
11 »	148.	140.	38,3.	38.	50.	44.
12 »	142.	160.	39,7.	39,4.	42.	40.
13 »	108.	166.	36,9.	39.	32.	56.
14 »	136.	138.	38,5.	40.	40.	46.
15 »	136.	132.	40,5.	38,8.	44.	40.
16 »	120.	142.	88,7.	40,4.	32.	44.
17 »	122.	156.	39,1.	39,1.	34.	50.
18 »	150.	150.	89,5.	38,8.	56.	52.
19 »	136.	132.	39,5.	38,1.	38.	28.
20 »	150.	142.	39.	38,7.	36.	32.

23 Maggio. Ptosi a sinistra. Estensione spasmodica degli arti di destra. Sopore completo.

P. 150—116, T. 39,5—37,5 R. 48—38·

26 Maggio. Il bambino giace di preferenza sul lato sinistro. Spasmi clonici nella metà sinistra del corpo, tonici nella metà destra. Nella notte si sono manifestati degli accessi di convulsioni generali. Movimento reflesso di deglutizione quasi completamente abolito.

P. 140—126, T. 40—38,2, R. 32—38.

Nei giorni successivi rapido collasso. Sopore completo. Gli accessi di convulsioni aumentano di frequenza e d'intensità, mancano però nel giorno in cui avviene la morte.

27 Maggio. P. 160—144, T. 40–39,6, R. 38—36.
28 » » 160—150, » 40,—40. » 58—56.
29 » » 200 » 41,8 » 56

Morte alle 2 pomeridiane.

Subito dopo la morte la temperatura era 42,5 ; un' ora dopo la medesima 41.

Sezione a mezzogiorno del 30 Maggio.

Grande fontanella quasi totalmente chiusa. Ossa del cranio notevolmente iperemiche. Dura madre inspessita e più qua e più là aderente alle ossa.

Peso del cervello 1120 Gr. Circumvoluzioni appiattite, solchi pressochè otturati. Essudato torbido nelle maglie della pia madre. Sulla base della pia madre e nella fossa del Silvio tubercolosi miliare acuta, con essudato gelatinoso giallo verdastro.

Emisfero cerebrale destro. Nel lobo temporale destro, alla periferia, in prossimità della fossa del Silvio, un tumore tubercoloso grosso come una lenticchia. Più in dietro, ed ugualmente situato alla periferia, un tumore della stessa natura, grosso come una ciliegia. Nel centro di questo stesso lobo tre tumori tubercolosi caseosi, ciascuno del volume di un pisello. Nel centro del lobo occipitale un tumore della stessa natura.

Emisfero sinistro. Nel lobo temporale varii tumori tubercolosi con fusione centrale. Il più voluminoso di questi tumori era grosso come una nocciuola. Nel lobo anteriore, sulla base, fra il chiasma e la fossa del

Silvio, un tumore tubercoloso compatto, del diametro di più di due centimetri.

Il ponte è aumentato di volume. La sua parte centrale è occupata da un tumore tubercoloso, caseoso, compatto, che misura 3 ctm. in tutti i suoi diametri ed è circondato in ogni parte da un involucro di sostanza cerebrale avente lo spessore di $^1/_2$ ctm.

Glandole tracheali e bronchiali notevolmente tumefatte. Nei polmoni focolaj caseosi e tubercoli miliari. Tubercoli nella capsula del fegato e nei dutti biliari, ed in gran numero nel peritoneo e negl' intestini.

(Coindet). Ragazzo di 15 anni. Demenza. Favella inarticolata. Pupille dilatate, amaurosi, ptosi a sinistra, sordità. Polso lento. Incontinenza d'urina. Emiparesi del lato destro, ripetuti accessi di convulsioni generali. Nella metà sinistra del ponte risiedeva un tumore, grosso come un fagiuolo, con rammollimento delle parti limitrofe.

(Albers). Bambina di 5 anni. Otorrea a destra. Infiammazione cronica dei polmoni. Intensi dolori nel capo, sonnolenza, vomito. Pupille dilatate. Paralisi della metà destra del corpo, lingua deviante verso destra. Andatura difficile. Tumore tubercoloso, compatto, nel ponte. Rammollimento delle parti circumambienti il medesimo. Idrocefalo ventricolare.

(F. C. Turner). Ragazzo di 15 anni. Prima del suo ingresso nell' Ospedale vomito, vertigini, dolori negli occhi e debolezza negli arti inferiori. Dopo il suo ingresso nel medesimo insonnio, apatia, dolori nel capo, polso irregolare. Un mese dopo che era entrato nell' Ospedale si notavano in questo ragazzo, convulsioni e diminuzione della sensibilità nella guancia destra, paresi del muscolo retto esterno e più tardi completa paralisi del nervo facciale destro. In appresso si aggiunse emiparesi sinistra, paralisi del massetere e del temporale di destra ed anestesia della metà destra del volto. Due mesi prima della morte si manifestarono, difficoltà della deglutizione, paresi della lingua, abbassamento della temperatura negli arti inferiori di sinistra ed atrofia dei medesimi. Finalmente ptosi della palpebra superiore destra e dispnea. Alla sezione fu riscontrato, nella metà destra del ponte, un glioma grosso come una nocciuola, il quale si estendeva fino sul pavimento del quarto ventricolo ed aveva interessati anco i nervi trigemino e facciale di questo lato.

(Köstlin). Bambino di 5 anni. Dopo una tosse convulsiva ed il morbillo, questo ragazzo fu preso da violenti dolori nella regione del sacro e nel ventre, accompagnati da costipazione di quest' ultimo. Tali fenomeni si dissiparono; ma il bambino cominciò a divenire triste ed irritabile ed a lagnarsi di tanto in tanto d'intensi dolori nel capo. In appresso fu preso da frequentissima voglia di orinare. Tutto ad un tratto fu assalito da un accesso di convulsioni generali, al quale tenne rapidamente dietro il collasso. Morte disgiunta da fenomeni particolari. Alla sezione fu riscontrata la presenza di tubercolosi miliare acuta della pia madre basilare, con essudato gelatinoso, dilatazione dei ventricoli con versamento abbondante. Nel lobo anteriore dell' emisfero destro un tumore tubercoloso grosso come un fagiuolo, con rammollimento delle parti ad esso limitrofe. Nel cervelletto un tumore della stessa natura, del volume di un mezzo uovo di piccione. Il ponte era convertito in un tumore tubercoloso a superficie ineguale. Soltanto nella parte posteriore del ponte esisteva tuttora della sostanza cerebrale normale.

(Seeligmüller). Ragazzo di 5 anni. Fu notato dapprima strabismo dell'occhio sinistro, paralisi del nervo facciale sinistro e paresi degli arti del lato destro. In appresso i fenomeni paralitici si fecero più manifesti e vi si aggiunsero dei movimenti convulsivi nella metà destra del corpo. Il ragazzo divenne tristo, perdette il sonno e l'appetito. Reflesso patellare più pronunziato a destra che a sinistra. Assenza del fenomeno del piede. Diminuzione del senso del gusto. Sensorio libero; diminuzione graduale della facoltà di parlare e del movimento reflesso di deglutizione, fino a che in ultimo tanto l'uno che l'altro rimasero completamente aboliti. Collasso continuamente progressivo e morte. *Sezione.* Dura madre tenacemente aderente alla volta del cranio. Pia madre iperemica, circumvoluzioni appiattite. Ventricoli laterali considerevolmente dilatati e ripieni di un liquido sieroso. Sostanza cerebrale pallida. Il ponte notevolmente ingrossato, segnatamente nella sua metà sinistra. I due terzi posteriori di questo lato sono convertiti in un tumore tubercoloso, giallo il quale è circondato da una zona grigio-rossastra. Il tumore esercita una compressione sul nervo trigemello sinistro e sul midollo allungato. Sul lato destro del ponte, posteriormente alle radici del nervo trigemello, in prossimità del piede dei crura cerebelli ad pontem, è situato un tumore grigio-rossastro, molle, del volume di un piccolo pisello. Del rimanente assenza di tubercoli nel cervello e nelle sue meningi. Glandole bronchiali caseificate. Focolaj caseosi e tubercoli nei polmoni. Tubercoli nella milza e nel fegato.

(E. Buchanan, Baxter). Bambino di 2 anni e $1/2$. Repentina paralisi dell' oculomotorio sinistro, ad eccezione del ramo pupillare, del facciale sinistro e paresi degli arti del lato destro. Dopo un morbillo intercorrente si manifestano, apatia, emissione involontaria delle feci e dell' urina ed opistotono. Finalmente elevamento della temperatura, polso irregolare, neurite ottica. Alla sezione fu riscontrato un copioso versamento ventricolare ed una meningite basilare. Un tumore tubercoloso nella metà sinistra del ponte, un altro nel piccolo piede d'ippocampo di sinistra, ed un terzo nella metà destra del cervelletto.

(Fuchs). Ragazzo di 13 anni. Dolori nel capo, stitichezza, febbre etica, ronzìo negli orecchi. Violenti dolori nel braccio destro, quindi movimenti convulsivi e finalmente paralisi del medesimo. Sintomi di pneumonite cronica. Morte accompagnata da convulsioni generali. Alla sezione fu riscontrata una meningite tubercolosa basilare e la presenza di voluminosi tumori tubercolosi nel ponte.

(Volkel). Bambina di 9 anni. Repentino strabismo convergente dell' occhio sinistro, nausea, vomito. Quattordici giorni dopo, vertigini, dolori nella metà destra della testa, ripetuti vomiti dopo l'ingestione degli alimenti, paralisi del nervo facciale sinistro, aumento dello strabismo. Pupille di ampiezza uguale e normale; normale pure la loro reazione. In appresso cessazione dei vomiti, in grazia della somministrazione di adattati medicamenti, mentre rimangono immutati tutti gli altri sintomi. Sette settimane dopo la constatazione dei primi fenomeni morbosi, di tanto in tanto intensi dolori nella metà sinistra della testa e vertigini. Ripetuti vomiti. Sordità quasi completa dell'orecchio sinistro. Nel giorno susseguente un accesso di convulsioni generali con perdita completa della conoscenza, susseguito da collasso rapidamente progressivo e da intermittenza del polso. Nei giorni consecutivi ripetuti vomiti, e frequenti accessi di convulsioni generali. Favella sommamente difficile, movimenti

riflessi di deglutizione notevolmente diminuiti. Sensorio completamente libero negl' intervalli fra un accesso di convulsioni e l' altro. Nei due ultimi giorni di vita notevole aumento tanto nella frequenza quanto nell' intensità degli accessi convulsivi, quindi sopore e morte. *Sezione.* Modica iperemia del cervello. Ventricoli laterali vuoti. Abbondante versamento sieroso negli spazii linfatici. Seni moderatamente ripieni di sangue. A sinistra, nel ponte, un tumore rotondo, grosso quasi quanto un uovo di gallina. Esso è nettamente delimitato dalle parti circumambienti, ma superficialmente si confonde, senza limiti ben determinati, colla sostanza del ponte. Il tumore ha un colore leggermente bruno e sembra appartenere alla classe dei mixosarcomi.

(S a n n é). Ragazzo di 4 anni, che era andato più volte soggetto ad accessi di convulsioni, con perdita della conoscenza, ai quali aveva tenuto dietro un indebolimento degli arti inferiori. Allorchè questo malato fu accolto nell' Ospedale esisteva in esso paresi della metà destra del corpo e ptosi della palpebra superiore sinistra. La sensibilità era diminuita in ambedue le metà laterali del volto e nelle braccia. Nella metà destra del corpo difettava l' eccitabilità reflessa. Dopo quattro settimane al posto della paresi della metà destra del volto era subentrata una paralisi dell' orbicolare delle palpebre del lato destro. Paresi della metà sinistra del volto e di ambedue le braccia, segnatamente del destro. Assenza di strabismo, le pupille uguali. Paralisi della lingua e degli sfinteri. Anestesia generale. *Sezione.* Tumore tubercoloso caseoso, che occupa tutta quanta la metà sinistra del ponte ed il peduncolo cecerebrale sinistro fino al tractus opticus. In alto il tumore si estende fino alla superficie dei corpi quadrigemelli di sinistra, oltrepassa, verso destra, la linea mediana, riempie lo spazio situato fra i peduncoli del cervello e penetra anco nel destro dei medesimi.

(J a b l o k o f f e K l e i n). Bambino di 4 mesi e $\frac{1}{2}$ presentante varie macchie pigmentate sulla pelle. Morì a seguito di una pleuro-pneumonia cronica. Alla sezione si riscontrò, oltre il reperto di quest' ultima, tubercolosi miliare acuta nei polmoni e nella milza. Nei corpi striati e nel cervelletto tre sarcomi melanotici, di color bruno carico, piuttosto molli, il volume dei quali andava da quello di un pisello a quello di una noce, e che erano nettamente separati e distinti dalle parti limitrofe. Nel ponte ed in una circumvoluzione del lobo temporale due tumori della stessa natura, i quali però andavano gradatamente confondendosi colle parti limitrofe.

(R e i m e r). Ragazzo di 3 anni. Dall' epoca della nascita in poi è andato spesso soggetto a violenti accessi convulsivi. È alquanto indietro nello sviluppo del corpo e non può nè stare in piedi nè parlare. Continue oscillazioni del capo, grande inquietudine. Tre mesi prima che venisse accolto nell'Ospedale vomito ed un violento accesso di convulsioni. A seguito di ciò gli angoli delle labbra sono stirati verso destra, il capo fortemente piegato verso sinistra, i muscoli del lato sinistro del collo in stato di contrazione. L' occhio sinistro non può esser tenuto aperto che a stento; la pupilla destra è più ampia, e reagisce con maggior lentezza. Quando il ragazzo tira fuori la lingua questa devia verso destra. Colonna vertebrale incurvata in corrispondenza della seconda vertebra dorsale. Grande sensibilità in questa regione sotto l'influenza della pressione, la quale provoca grida e contrazioni. Queste ultime si manifestano anche sul lato sinistro e più specialmente nel braccio corrispondente. Il

malato, quando sta seduto, tiene le gambe incrocicchiate ed il corpo leggermente inclinato a sinistra. Nelle successive settimane paralisi del braccio destro ed aumento della paralisi del nervo facciale. Nel giorno precedente alla morte vivissimi movimenti di biascicamento e di leccamento, acute strida, contrazioni in ambedue le braccia. Quindi vomiti e febbre intensa. Alla sera un violento accesso di convulsioni con perdita della conoscenza, dopo del quale ritornano le contrazioni negli arti di sinistra. Pupille dilatate al massimo grado, strabismo divergente. Completo sopore, emissione involontaria dell'urina e delle feci. Deglutizione e respirazione difficili. Il paziente entrò in agonia al mattino del giorno in cui avvenne l'esito letale. Abolizione completa della conoscenza, movimenti di leccamento, contrazioni Prima di mezzogiorno un violento attacco convulsivo, segnatamente nella metà sinistra del corpo. Quindi rilasciamento generale e morte.

Sezione. Dura madre tenacemente saldata alle ossa del cranio. Queste ultime scabre sulla loro superficie esterna; diploe fortemente iperemica. Dura madre e pia madre saldate fra loro. Nel seno longitudinale coaguli sanguigni recenti. Circumvoluzioni appiattite. Nelle maglie della pia madre grande copia di un essudato torbido gelatinoso. Anche in corrispondenza della base del cervello la dura madre e la pia madre sono saldate fra di loro ed arrossate. Sul lato sinistro del ponte un essudato verdastro, il quale si estende fin nel mezzo della sinistra fossa di Silvio. In questa località tutta quanta la metà sinistra del ponte si mostra convertita in un tumore tubercoloso, il quale è circondato da una zona grigia rammollita. Peduncolo cerebrale sinistro rammollito. Tubercoli miliari grigi sulla sinistra arteria della fossa del Silvio. Sul chiasma dei nervi ottici un tumore tubercoloso grosso come una lenticchia, e circondato da essudato purulento. Iperemia ed edema del cervello. Ventricoli laterali considerevolmente dilatati, e ripieni di un liquido torbido fiocconoso. Ependima perforato e rammollito; tubercoli miliari sul plesso coroideo di sinistra. Edema del cervelletto. Distruzione cariosa delle due prime vertebre cervicali Infiammazione delle meningi spinali in questa località e rammollimento biancastro dei cordoni posteriori. Nel centro della porzione cervicale un tumore tubercoloso del volume di un pisello circondato da una zona encefalitica recente. Focolaj caseosi e tubercolosi nei polmoni

(Fleischmann). Ragazzo di 12 anni e mezzo. Allorchè aveva 3 anni divenne, a quanto pare a seguito di causa esterna, eccitabilissimo, e quindi si manifestarono in esso dei leggieri accessi di convulsioni. Sei mesi prima della sua morte i piedi cominciarono a ricusare l'usato ufficio. Anche prima di quest' epoca sembra che il malato trascinasse alquanto la gamba sinistra Frequenti infiammazioni dell'occhio sinistro ed eczema della metà sinistra del volto. Già fino da 5 settimane prima della morte si notarono in questo ragazzo sonnolenza, chiusura delle palpebre, intensi dolori nel capo, delirii e sudori. Tremore continuo negli arti, in specie quando il malato vuole eseguire un qualche movimento coi medesimi. Nelle due ultime settimane dell'esistenza emissione involontaria delle feci e dell' urina. Due giorni prima della morte le pupille si mostrarono fortemente ed uniformemente contratte; contratture nelle articolazioni dei gomiti e delle dita delle mani, i pollici applicati contro il palmo della mano. Di tanto in tanto tremore nelle mani.

Globo oculare sinistro ruotato infuori. Finalmente profondo sopore e morte.

Sezione. Asimmetria del cranio, con prevalenza del volume della metà sinistra del medesimo: in conseguenza di ciò la sutura sagittale è spostata verso destra. Circumvoluzioni molto sviluppate, solchi alquanto approfondati. Ventricoli laterali dilatati e ripieni di un liquido sieroso limpido. Sostanza cerebrale iperemica, compatta. Aditus ad infundibulum dilatato, ipofisi iperemica. Il ponte è appiattito in corrispondenza della sua parte superiore, e solo nella sua porzione anteriore si mostra ricoperto da un sottile strato di sostanza cerebrale. La porzione posteriore del medesimo ha una consistenza dura, compatta ed è rivestita da una capsula di tessuto connettivo iperemico. Per mezzo di un taglio praticato nel ponte, si riconosce essere il medesimo trasformato in un tumore tubercoloso giallastro, il centro del quale si presenta di un colorito grigio-giallastro ed iperemico. Lo strato più inferiore del ponte è formato da sostanza cerebrale rammollita. I corpi quadrigemelli si mostrano pianeggianti. Emorragia nella parte posteriore e laterale della pleura del pulmone si istro, per tutto il rimanente normale. Nel polmone destro focolaj caseosi, fra mezzo il tessuto interstiziale indurito. Tumefazione e caseosi delle glandole bronchiali del lato destro. Nefrite cronica.

(G a r r o d). Ragazzo di 11 anni. Dopo una grave caduta si manifestarono nel medesimo debolezza degli arti inferiori e disordini nella coordinazione dei movimenti. A poco a poco queste alterazioni si aggravarono al punto che il ragazzo non era più in grado di camminare da per sè solo. Al tempo stesso si manifestò ambliopia in ambedue gli occhi. Dilatazione di entrambe le pupille, strabismo convergente nell' occhio destro. Quando il malato chiude gli occhi diviene molto più pronunziato il disordine dei movimenti. Lasciando questo ragazzo abbandonato a sè stesso, vacilla e cade. La diminuzione della forza negli arti inferiori sembra che sia minima. L'esame oftalmoscopico rivela l'esistenza di una neurite ottica in ambedue gli occhi. La sensibilità è ovunque normale. Il malato si lagna di dolori nella regione occipitale e nella nuca. Le sue facoltà intellettuali sono indebolite, la favella difficile, egli non si serve per lo più che di parole unisillabe. Respirazione gemebonda. Emissione involontaria delle orine. A poco a poco sviluppo di paresi in tutti e quattro gli arti. Grande inquietudine. Polso e respirazione irregolari, difficoltà della deglutizione ed amaurosi completa. Contrazioni dei muscoli del volto. Permanente strabismo convergente nell' occhio destro. Emissione involontaria delle feci e delle urine. In appresso le pupille si fanno contratte, la conoscenza rimane abolita ed il ragazzo muore tranquillamente e senza convulsioni. Alla sezione furono riscontrate le ossa craniche alquanto assottigliate. Il cervello pallido ed anemico. Le circumvoluzioni leggermente appiattite. I ventricoli laterali considerevolmente dilatati e ripieni di un liquido sieroso limpido. Nel quarto ventricolo un tumore che esercitava una compressione sul velum e sul cervelletto. Il tumore aveva una superficie ineguale, era molle, di color giallo rossastro e molto vascolarizzato. Per mezzo dell' esame microscopico fu riconosciuto essere il medesimo un tumore papillomatoso.

Io tolgo dal primo lavoro di N o t h n a g e l anche i due casi seguenti.

(L a b o r d e). Ragazzo di 11 anni con cifosi lombo-dorsale. Negli ul-

timi giorni di Ottobre violenti vomiti susseguiti da marasmo. Il ragazzo non potova stare in piedi e cadeva al suolo non appena abbandonato a sè stesso in questa posizione. Alla sezione furono riscontrati quattro tumori tubercolosi nel cervelletto ed un tumore della stessa natura nel centro del ponte.

(Broadbent). Bambino di 2 anni. Vomito, paralisi della metà sinistra del volto. Fenditura palpebrale sinistra permanente aperta, nervo abducente sinistro paralizzato. Continui movimenti coreiformi del braccio destro e di ambedue gli arti inferiori. *Sezione*. Glioma sul pavimento del quarto ventricolo, che interessava il nucleo comune del nervo facciale e dell'adducente ed in lieve grado anche i rami piramidali. Oltre di ciò un glioma nel cervelletto.

Un rapido esame delle precedenti osservazioni è sufficiente a far sì che ci troviamo d'accordo con quanto asserisce il Nothnagel, vale a dire che nella sfera dei nervi motorii e sensitivi sono molto più frequenti gli stati paralitici che quelli irritativi. Inoltre, per la maggior parte dei tumori i quali invadono esclusivamente o preponderatamente una metà del ponte, è un fatto caratteristico che i sintomi del tronco e degli arti si alternano con quelli del volto per guisa, che questi ultimi si manifestano nel lato corrispondente a quello in cui risiede il tumore, mentre quelli occupano la metà controlaterale del corpo. Ciò sta in conformità della legge secondo la quale, quando il tumore dalla metà del ponte primitivamente affetta si diffonde all'altra metà, vengono interessate anche la metà del volto e gli arti rimasti dapprincipio immuni. Non di rado si osservano in allora dei fenomeni paralitici nelle regioni del corpo primitivamente affette, mentre in quelle che vengono affette più tardi si riscontrano tuttora i fenomeni dello stato irritativo.

Prendiamo in esame anzitutto i sintomi del tronco e degli arti, e precisamente quelli relativi alla motilità di queste parti, e vedremo come non è se non in rari casi che si manifestano delle convulsioni generali nei primi tempi dello sviluppo di un tumore. La ragione di ciò è riposta, sebbene secondo il Nothnagel esisterebbe nel ponte un centro convulsivo, nel fatto che lo sviluppo dei tumori procede lentamente, e che in molti casi, più che della distruzione dei rami di conducibilità, si tratta di una compressione che va gradatamente facendosi sempre più energica. Quando nell'ulteriore decorso del male, e segnatamente nello stadio terminale, si manifestano delle convulsioni generali, le medesime sono per il solito riferibili alla formazione di un versamento ventricolare, con o senza precedente tubercolosi miliare acuta della pia madre.

I disordini della motilità colpiscono gli arti di un lato del corpo o contemporaneamente, oppure l'uno dopo l'altro, ed in questo caso è ordinariamente l'inferiore che rimane affetto per il primo. Eccezionalmente tali disordini si manifestano dapprima, od anco esclusivamente nel braccio. Il primo sintoma è rappresentato dall'indebolimento. I malati strascicano le gambe, oppure non possono più alzare bene, come per l'addietro, il braccio, e ciò o senz'alcun fenomeno precedente, oppure dopo che si erano manifestati dei dolori nelle articolazioni, o dopochè delle contrazioni o delle convulsioni, le quali o erano rimaste limitate alle parti affette od ave-

vano invaso tutto quanto il corpo, avevano aperta la scena. A poco a poco i malati divengono incapaci di camminare se non muniti di un appoggio, e più tardi non riescono più a mantenere l'equilibrio quando sono in piedi e cadono a terra. In taluni si osserva tremore delle parti affette, segnatamente quando i malati vogliono eseguire colle medesime un qualche movimento volontario. Finalmente si manifesta una più o meno completa paralisi delle memmbra, le quali rimangono per ciò completamente inutilizzate. In taluni più rari casi si formano delle contratture delle membra. Quando ambedue le metà laterali del corpo vengono affette l'una dopo l'altra, possiamo riscontrare in una di già i fenomeni paralitici, mentre nell'altra esistono tuttora degli spasmi tonici o clonici, i quali, quantunque in più lieve grado ed in una maniera intercorrente, possono estendersi anco al lato paralizzato. Talvolta si riscontrano dei fenomeni paralitici d'identico grado in ambedue le metà laterali del corpo. Questi casi però costituiscono delle vere eccezioni. Allorquando gli arti sono invasi da questi processi, vi partecipa sempre anco il corrispondente lato del tronco. A quando a quando è stato osservato l'opistotono. In un caso di Reimer esisteva contrattura dei muscoli del lato sinistro del collo, e la tendenza a tenere inclinato tutto quanto il corpo verso sinistra. In questo caso esisteva un tumore tubercoloso nella metà sinistra del ponte. In altri casi fu notata una continua oscillazione del capo. Rari poi sono quei casi nei quali mancarono completamente dei permanenti disordini della motilità. Tale per es. il caso di Köstlin nel quale non si manifestò che una sola volta un accesso di convulsioni generali. Anco in quelli di Jablokoff e Klein mancarono le convulsioni generali.

I disordini della sensibilità non si possono constatare con altrettanta esattezza. Ciò che sorprende sono i dolori nelle articolazioni, senza che si possa constatare l'esistenza di un processo morboso nelle medesime, accompagnati da debolezza e da paresi dell'arto corrispondente. Questi dolori possono essere intensissimi. Le anestesie delle parti affette sembra che prendano ben presto il sopravvento sui fenomeni irritativi. Sanné, nel caso di un tumore tubercoloso nella metà sinistra del ponte, che si era esteso al pedunculo cerebrale sinistro ed ai corpi quadrigemelli del medesimo lato, e quindi erasi diffuso, oltrepassando la linea mediana verso destra, fino al pedunculo cerebrale di questo lato, constatò diminuzione della sensibilità in ambedue le braccia, ed abolizione della eccitabilità reflessa nella metà destra del corpo.

Che i nervi vasomotorii e trofici non rimangano sempre illesi nel caso di tumori nel ponte, si rileva dall'osservazione di Turner. In questo caso, a seguito della presenza di un glioma nella metà destra del ponte, erano paralizzati gli arti del lato destro. A poco a poco si manifestò nei medesimi abbassamento della temperatura ed atrofia.

I disordini nella funzionalità dei nervi del volto si manifestano per il solito nella metà opposta a quella nella quale esistono le alterazioni relative al tronco ed agli arti. Solo eccezionalmente, e talvolta sotto condizioni delle quali non è possibile dare una spiegazione soddisfacente, le due ora accennate specie di disordini si

riscontrano sul medesimo lato. Le alterazioni nelle funzionalità dei nervi del volto possono eccezionalmente manifestarsi, senza che siano contemporaneamente affetti il tronco e gli arti. Allorchè esistono dei disordini in tutti quanti i distretti nervosi, non è necessario che questi sieno tutti di una medesima specie. Così per es. possono aversi dei dolori e delle anestesie nel volto, mentre nel rimanente del corpo è lesa soltanto la motilità, e viceversa.

Prendendo in esame le alterazioni relative ai singoli nervi, noteremo anzitutto come nell' età infantile non siensi potute fin qui constatare quelle che si riferiscono al distretto dei nervi olfattorii.

In generale esistono sempre dei disordini nella facoltà visiva, i quali dalla semplice ambliopia possono arrivare fino all' amaurosi completa. Non è se non in rarissimi casi che si è constatata la mancanza di questi sintomi. In taluni casi però si è potuto riconoscere che, ad onta di affezioni spasmodiche o di fenomeni paralitici nei muscoli oculari, la vista conservava l'acutezza normale. L' ambliopia e l' amaurosi non sono conseguenze dirette della presenza del tumore del ponte, ma dipendono dalla stasi nella papilla e dalla neuroretinite, le quali si manifestano a seguito della stasi del sangue circolante e del liquido cerebro-spinale.

Le affezioni del nervo oculomotorio non sono tanto rare quanto da taluni è stato creduto. Esse possono svilupparsi soltanto quando il tumore risiede nella parte anteriore del ponte, o quando il medesimo si è esteso fino ad uno dei pedunculi cerebrali. La paralisi del retto interno e lo strabismo divergente non sono fenomeni frequenti. Non rara invece è la ptosi di una delle palpebre superiori, e sembra anzi che questo fenomeno si riscontri più frequentemente nei bambini che negli adulti. Quasi costantemente si osserva la dilatazione delle pupille. Allorchè questo fenomeno è bilaterale, la pupilla che non di rado si mostra maggiormente dilatata è quella che corrisponde al lato nel quale risiede il tumore. Quando la dilatazione delle pupille si verifica nell' ulteriore decorso del male, e segnatamente nello stadio terminale del medesimo, questo fenomeno deve ritenersi siccome appartenente alla categoria dei fenomeni da compressione, i quali sono prodotti dalla stasi della circolazione sanguigna e del liquido cerebro-spinale, e non può più venir considerato siccome conseguenza diretta della presenza del tumore. In taluni casi è stata osservata, tanto nel principio della malattia, quanto nell'ulteriore decorso della medesima, contrazione delle pupille. Al grado della dilatazione o del ristringimento corrisponde la diminuzione della facoltà di reazione delle pupille stesse.

Da taluni è stato ammesso che una paralisi conjugata del nervo abducente e del ramo dell' oculomotorio che innerva il retto interno, sia un fenomeno caratteristico dei tumori nel ponte. Questo stato si distingue per via della medesima direzione nella quale sono rivolti gli occhi durante lo stato di riposo. Fra i casi di tumori nel cervelletto, ne ho riferito uno, appartenente a questa categoria, osservato dal Vulpian. Il tumore aveva la propria sede nell'appendice vermiforme e si estendeva fino all'emisfero destro del cervelletto. Gli occhi erano rivolti a sinistra, e quando il malato

voleva girarli verso destra, non poteva far loro oltrepassare la linea mediana. Di questa condizione speciale non possiamo dare per adesso una spiegazione soddisfacente.

Tutt' altro che rara è la paralisi del nervo abducente. Essa è caratterizzata dallo strabismo convergente dell'occhio affetto, è per lo più unilaterale ed in questo caso rivolta verso il lato nel quale risiede esclusivamente, od in modo preponderante il tumore. Broadbent potè constatare, in un caso di paralisi del nervo abducente, che un glioma sviluppatosi sul pavimento del quarto ventricolo, aveva interessato il nucleo di questo nervo. Non sempre però si riesce ad avere una prova anatomica rigorosamente esatta.

Il nervo trigemino è bene spesso interessato tanto nella sua porzione sensitiva quanto nella motoria. Per il solito si mostra affetta la metà del volto corrispondente al lato nel quale risiede il tumore. Raramente si riscontra iperestesia, e quando essa esiste è solo nei primi periodi del male, ed è sempre susseguita da anestesia: quest' ultima è molto più frequente. L' anestesia è per il solito unilaterale ed interessa la metà del volto opposta al lato nel quale esiste l'affezione degli arti. Raramente l'affezione degli arti e quella della metà del volto hanno la propria sede sul medesimo lato. La lesione del volto può interessare la sfera sensitiva e quella degli arti e del tronco la sfera motoria, oppure possono aversi anche in queste ultime parti delle alterazioni sensitive. Insieme all'anestesia di una metà del volto possono riscontrarsi tanto fenomeni spasmodici, quanto paralisi nella medesima. Sanné osservò. in un caso di tumore tubercoloso nella metà sinistra del ponte e del peduncolo cerebrale dello stesso lato, che si estendeva verso destra fin nel peduncolo cerebrale di questo lato, paresi della metà destra del corpo, ptosi a sinistra e diminuzione della sensibilità in ambedue le metà laterali del volto e nelle braccia.

La paralisi della porzione motoria del trigemino è rara, e per ciò che riguarda il lato nel quale si sviluppa,si comporta in modo analogo a quella delle fibre sensitive. Essa è caratterizzata dalla paralisi dei muscoli masseteri. Nel caso di Turner (glioma nella metà destra del ponte), alle contrazioni ed alla diminuzione della sensibilità della guancia destra, tenne dietro la paralisi del nervo abducente e del facciale Dopo questa si manifestò emiparesi degli arti, paralisi del muscolo massetere e del temporale del lato destro ed anestesia della metà destra del volto.

In taluni casi si riesce a riconoscere la cagione anatomica dell' affezione del trigemino. Nel caso di Weber, nel quale esisteva anestesia della metà destra del volto, alla sezione fu riscontrata la presenza di un tumore tubercoloso nella metà destra del ponte, in immediata vicinanza dell'origine del nervo trigemino. Anco nei casi di Turner e di Seeligmüller fu riconosciuta anatomicamente l' affezione del trigemino per la presenza di un tumore.

I disordini funzionali del nervo facciale si manifestano per il solito nella metà del volto corrispondente al lato nel quale risiede il tumore ed opposto a quello nel quale esiste l' affezione del tronco e degli arti. Tali disordini non esistono mai da soli, ma sono sempre associati ad affezioni di altri nervi, quali il trigemino, l'abducente , l' oculomotorio e l' ipoglosso. Essi non interessano mai ta-

luni rami isolati del facciale, ma bensì tutto quanto il distretto del medesimo, quindi anche le diramazioni superiori di esso. Tali disordini più spesso che da contrazioni, sono rappresentati da paresi e da completa paralisi, vale a dire da permanente apertura della fenditura palpebrale e da rilasciamento delle guance, che si mostrano in allora cascanti. Anco per taluni di questi casi si è potuto rintracciare la cagione anatomica. Così per es. nel caso di Broadbent, un glioma, il quale erasi sviluppato sul pavimento del quarto ventricolo, aveva interessato il nucleo del facciale e dell'abducente del medesimo lato.

Quanto al nervo acustico sembra che il medesimo non venga interessato che raramente dalla malattia. In taluni casi però è stata in modo certo riscontrata durezza d' udito ed anco sordità completa, ora da tutti e due gli orecchi, ora da un solo, ed in tal caso dall'orecchio del lato corrispondente a quello nel quale risiedeva il tumore. L'affezione dell'acustico non è sempre associata a quella del facciale: essa può manifestarsi indipendentemente da quest' ultima, ma però è sempre accompagnata dall'affezione di altri nervi del volto.

È difficile stabilire fino a qual punto sia riferibile ad un'affezione del glosso faringeo la difficoltà della deglutizione che tanto spesso si osserva. La difficoltà o l' abolizione dei movimenti della lingua possono essere molte volte la conseguenza di questo fenomeno. Quando nell' ulteriore decorso della malattia il sensorio comincia già a mostrarsi ottenebrato, la difficoltà della deglutizione è riferibile, in parte a questa circostanza, ed in parte alla diminuzione della sensibilità della mucosa nelle regioni affette. In taluni rari casi sembra che siasi potuto constatare una diminuzione o l'abolizione del senso del gusto.

I disordini nella funzionalità del nervo ipoglosso sono fenomeni caratteristici dei tumori del ponte. Essi sono rappresentati in parte da paresi e paralisi, per lo più unilaterali, della lingua, ed in parte dalla difficoltà della favella. Nel caso di affezione unilaterale, la lingua, allorchè viene tirata fuori dalla bocca, devia dalla linea mediana, e per il solito verso il lato nel quale risiede il tumore, ossia verso il lato opposto a quello nel quale hanno la propria sede le affezioni degli arti e del tronco. Ciò nonpertanto si verifica talvolta anco il fatto contrario. La difficoltà nei movimenti della lingua impedisce anco l'atto della deglutizione. Si vede in allora come i malati tengano per lungo tempo gli alimenti nella bocca prima di riuscire a poterli inghiottire. Il modo con cui la favella è alterata, è caratteristico per i tumori del ponte. I malati sanno scegliere le parole adattate ad esprimere le loro idee, ma provano molta difficoltà a pronunziarle. Quella che è impedita è l'articolazione dei suoni, stato particolare questo al quale si dà il nome di anartria. Tale difficoltà diviene anche maggiore a seguito degli sforzi che fanno i malati per parlare in una maniera normale. Un ragazzo di 11 anni, la malattia del quale è stata descritta da Ganod, non si serviva, per esprimere le proprie idee, che di parole unisillabe, per la ragione che egli riusciva a pronunziare le medesime con una facilità molto maggiore. A misura che aumenta la durata della malattia, diviene più grave anche l' anartria; finchè in ultimo il

malato diviene assolutamente incapace di parlare. Esso diventa muto e non riesce più a farsi capire che per mezzo di segni.

Le paralisi dell'ipoglosso non sono mai isolate, ma sempre associate ad affezioni di altri nervi del volto.

Il sensorio e le facoltà intellettuali non vengono di per loro stesse lese per la presenza di tumori nel ponte. In molti casi si sono vedute, parte in principio del male, parte dopo l'aggravarsi della paralisi degli arti, che lascia comprendere a questi disgraziati la triste situazione nella quale si trovano, delle alterazioni nell'umore degli ammalati. Dapprincipio quest'infermi si mostrano irrequieti, capricciosi e facili ad irritarsi per il più futile ed insignificante motivo. Essi dormono pochissimo ed i loro sonni sono brevi ed interrotti, A poco a poco l'eccitamento cede il posto ad un'indifferenza, che va facendosi sempre più marcata, del paziente per tutto ciò che lo circonda e che prima soleva interessarlo, e subentra uno stato di sonnolenza. Questi fenomeni sono per il solito riferibili a disordini del circolo sanguigno ed a trasudamenti sierosi. Nello stadio terminale finalmente la sonnolenza si converte in sopore, dal quale l'infermo non si risveglia più. Lo stato soporoso può protrarsi per la durata di varii giorni, oppure accade che il malato conservi pienamente la conoscenza fino a poche ore prima di soccombere.

Bene spesso questi malati si lagnano di dolori nel capo e di vertigini. I dolori sono per lo più unilaterali e corrispondono fino ad un certo punto, alla sede del tumore, oppure essi sono diffusi a tutto quanto il capo. Essi possono di tanto in tanto essere violentissimi ed in qualche momento anche cessare completamente. La vertigine costituisce probabilmente in taluni casi la cagione dei movimenti atassici degli arti e segnatamente degl'inferiori. Il vomito accompagna bene spesso i tumori del ponte, e piuttosto nei primi periodi dello sviluppo che nell'ulteriore decorso dei medesimi.

Nella maggior parte dei casi è stata osservata nei primi stadii della malattia, stitichezza del ventre. In taluni casi questa si converte poi in incontinenza, tanto delle feci quanto dell' urina. L' emissione involontaria di quest'ultima può esistere da per se sola, oppure manifestarsi prima che quella delle feci.

Non di rado si osserva irregolarità della respirazione. Quando questo sintoma si manifesta nei primi tempi dello sviluppo del tumore, dev'esser ritenuto siccome dipendente da quest'ultimo. Quando per contro insorge nei periodi più inoltrati del male, esso costituisce un segno della limitazione dello spazio intracranico e della compressione.

Lo stato del polso non è per il solito influenzato che pochissimo dalla presenza del tumore. Non è se non di rado, ed in una maniera transitoria, che si riscontra un rallentamento del polso durante i primi stadii della malattia. Quando a seguito del considerevole accrescimento del tumore o del trasudamento, ha luogo un notevole restrigimento dello spazio intracranico, il polso si fa lentissimo, finchè poi nello stadio terminale subentra una paralisi dei nervi moderatori dei movimenti cardiaci, ed in conseguenza di ciò un considerevole acceleramento del polso.

4. Tumori dei corpi quadrigemelli.

I tumori dei corpi quadrigemelli sono rarissimi. Possono essere

invasi dal tumore tutti quanti i suddetti corpi, o soltanto quelli di un lato, oppure il pajo anteriore od il posteriore, e finalmente un solo di questi quattro corpi. Si trova talvolta il processo morboso limitato ai corpi quadrigemelli, mentre in altri casi esso invade altre regioni del cervello e segnatamente le parti situate in immediata vicinanza dei medesimi, oppure è da quest'ultime che il processo morboso si diffonde ai tubercoli quadrigemelli.

(Henoch.) Bambina di 15 mesi con tubercolosi dei polmoni. Tutto ad un tratto irrigidimento dei globi occulari i quali sono fissi e rivolti in basso. I movimenti laterali dei medesimi erano possibili, ma per contro la bambina era assolutamente incapace di rivolgerli in alto. Modico grado di dilatazione delle pupille; debole reazione delle medesime. La bambina porta frequentamente le mani al capo. Quattro settimane dopo la manifestazione dei primi fenomeni, vomiti che tengono dietro all' ingestione delle bevande. Una settimana appresso sonnolenza, movimenti di biascicamento, paresi del braccio destro, notevole sporgenza della grande fontanella e pulsazione della medesima; polso lento, irregolare: respiro accelerato. Quindi paralisi completa della metà destra del corpo: anche tutte le diramazioai del faciale sono paralizzate. Strabismo dell' occhio destro, pupilla sinistra notovolmente dilatata. Accessi di convulsioni generali, le quali invadevano anche le membra paralizzate. Sopore. Morte 7 settimane dopo che erano stati osservati i primi fenomeni della malattia.

Alla sezione fu riscontrato: Tubercolosi miliare acuta della pia madre alla base e nella fossa del Silvio; le maglie della pia madre in queste località. ma però anche nella convessità, ripiene di un essudato liquido e torbido. Nei tubercoli coroidei alcuni tubercoli miliari grigi. Ventricoli laterali notevolmente dilatati e ripieni di un liquido sieroso limpido. Nel corpo quadrigemello posteriore sinistro un tumore tubercoloso giallo, rotondo, del volume di un mezzo fagiuolo. La sostanza cerebrale limitrofa apparisce normale. Tubercolosi del pulmone sinistro e della milza. Caseificazione delle glandule bronchiali e mesenteriche.

Il caso di tubercolosi dei corpi quadrigemelli da me osservato e pubblicato nel 1864 nella Berliner Klinischen Wochenschrift, si distingueva dai precedenti in primo luogo perchè la malattia interessava tutti i corpi quadrigemelli, ed in secondo luogo perchè mancava la meningite basilare. Questo caso si riferiva ad una bambina di 3 anni affetta da tubercolosi generale. Non si potè constatare in essa una limitazione del potere visivo, ma per contro esisteva ptosi bilaterale, mediocre dilatazione delle pupille e reazione lenta delle medesime. I bulbi si muovevano liberamente in tutte quante le direzioni. Intensi dolori nel capo. Oltre di ciò questo caso decorse accompagnato da accessi convulsivi epilettiformi.

(Fleischmann.) Ragazzo di 8 anni. Paralisi della metà destra del corpo, paresi del nervo faciale destro. Pupilla sinistra dilatata, ptosi della palpebra superiore sinistra. Favella difficile, balbettante. Respirazione rallentata, evacuazione involontaria delle feci e dell' urina. Febbre, sopore e morte 3 settimane dopo la manifestazione dei primi fenomeni morbosi. Alla sezione fu riscontrato rammollimento caseoso, pultaceo, dei

corpi quadrigemelli di sinistra; oltre di ciò varii focolaj caseosi, gialli nel ganglio uncinato di sinistra.

(Pilz.) Osservazione fatta nell'Ospedale infantile da me diretto. Bambina di 3 anni, la quale pare che sia stata affetta da meningite. Da quell'epoca in poi si sarebbe notato un indebolimento delle facoltà intellettuali e la bambina non sarebbe stata più capace di camminare e di parlare speditamente come prima. Datano pure da quell'epoca l'involontaria emisssione delle feci e dell'orina, le acute strida nel sonno ed una vera voracità che si riscontra nella bambina.

Al momento in cui questa malata viene accolta nell'Ospedale, 27 giugno 1869, la si trova completamente imbecille. Nei polmoni rantoli molto diffusi.

Al 15 luglio numerose vesciche di penfigo in varie parti del corpo. Tumefazione delle glanduli bronchiali.

Al 22 luglio, ptosi a sinistra, la quale diviene molto più pronunziata verso la fine del mese. L'esame oftalmoscopico non rivela l'esistenza di alcuna alterazione patologica.

Dal giorno 11 al 28 luglio movimento febrile con notevoli oscillazioni della temperatura e della frequenza del polso, mentre la frequenza del respiro si mantenne sempre piuttosto considerevole e con leggerissime oscillazioni. A questo periodo ne succedette, verso la fine di agosto, uno afebrile.

Al 6 agosto, considerevole dilatazione della pupilla sinistra, mentre la destra conserva l'ampiezza normale. Inoltre la pupilla sinistra si mostra di tanto in tanto stirata in basso. Movimento del bulbo verso sinistra impedito, libero verso destra. Quando la bambina grida l'angolo labiale sinistro devia in basso. Paresi della metà destra del corpo.

Al 19 agosto. La ptosi della palpebra superiore sinistra aumenta. Globo oculare sinistro girato in basso ed in fuori, e sporgente.

Al 23 agosto: Divengono sempre più pronunziate la ptosi e la paralisi del muscolo retto interno. Tremore dell'arto superiore destro.

Al 4 ottobre. Continua depressioue delle forze. I fenomeni morbosi divengono sempre più spiccati. Segnatamente l'emiplegia destra, alla quale si è aggiunto un moderato grado di contrattura nell'articolazione del gomito. Tremore degli arti del lato destro. Paralisi completa del faciale sinistro. Già da varii giorni vomito frequente.

Dal 28 agosto al 4 ottobre febbre con oscillazioni che in complesso corrispondono a quelle del precedente periodo febrile.

Al 14 ottobre. Perfetta quiete nella giacitura dorsale. Quando si pone la bambina a sedere sul letto, si osservano regolarmente i seguenti movimenti nella parte superiore del corpo: dapprima inclinazione in addietro, quindi verso destra, poi in avanti, a sinistra in avanti e quindi a sinistra ed in dietro; movimenti che si ripetono sempre nello stesso ordine di successione. Tremore degli arti di destra immutato. Rapido collasso. Sonnolenza.

Ben presto si manifesta il coma e la morte avviene il 21 ottobre, senza essere stata preceduta da convulsioni.

Dal 16 ottobre fino al giorno della morte è subentrato un terzo stadio febrile nel quale la febbre è più alta che nei periodi precedenti, ma che per quanto riguarda le oscillazioni della medesima non si distingue che poco da quelli. Non è stata mai osservata in questo caso irregolarità o rallentamento del polso.

Sezione. Notevole riempimento delle vene cerebrali e grande copia di essudato nelle maglie della pia madre. Circonvoluzioni appiattite. Edema del cervello, il quale presenta sulla sua superficie di taglio delle numerose punteggiature sanguigne. Considerevole dilatazione dei ventricoli laterali, i quali sono ripieni di un liquido sieroso sanguinolento. I tubercoli quadrigemelli sono convertiti in un tumore tubercoloso giallo-biancastro, del volume di una piccola noce, che fa sporgenza entro al terzo ventricolo, ma non comprime completamente l'acquedotto del Silvio. Moderato rammollimento della sostanza cerebrale limitrofa.

Glandule bronchiali in istato di recente tumefazione, in parte caseificate. Tubercolosi diffusa dei polmoni. Glandule del mesenterio tumefatte ed in parte caseificate.

(Hohts). Ragazzo di 7 anni, nato con testa voluminosissima, imparò a camminare soltanto all' età di 2 anni e mezzo ed all' età di 4 anni avrebbe cominciato a balbettare.

Un anno prima che morisse cominciò a camminare barcollando, ed in oltre ad accusare un senso di debolezza e di freddo nelle gambe. Cinque mesi dopo impossibilità di camminare e di reggersi in piedi, strabismo, ritenzione d'urina.

Quando fu ricevuto nella Clinica di Strasburgo il sensorio era libero ed esisteva strabismo divergente nell' occhio destro. Il malato si regge male in piedi, tiene le gambe rigide e barcolla, la deambulazione è impossibile, se chiude gli occhi cade a terra. Nessuna alterazione della eccitabilità reflessa. Liberi i movimenti delle braccia. Coscia sinistra più forte della destra. Nella posizione orizzontale sono abbastanza liberi anche i movimenti degli arti inferiori.

Un mese più tardi il ragazzo cade battendo dell'occipite; intensi dolori, ambliopia a destra.

Dodici giorni prima della morte del ragazzo le sue gambe, quando gli si vuol far fare qualche tentativo di camminare, prendono le posizioni del genu valgum. Quando gli si fanno fare dei tentativi di stare in piedi o di camminare, munito di un appoggio, si nota sempre in lui la tendenza a cadere all' indietro. Talvolta leggiera erezione del pene. Modico grado di neuro-retinite ottica e di ambliopia bilaterali.

A poco a poco violenti dolori nell' occipite, opistotono, paresi degli arti superiori, ptosi bilaterale, bulbi rotati in alto durante gli accessi di dolori, polso lento ed irregolare.

Sei giorni prima della morte cessano gli accessi di dolore, apparente miglioramento. Morte repentina senza fenomeni particolari.

Sezione. Il verme soperiore è occupato da una ciste ripiena di liquido. Essa giunge fino alla parete superiore del quarto ventricolo, è unita alla medesima e separata dal ventricolo per via di un sottile strato di sostanza cerebrale rammollita. Questa ciste confina in avanti con un cistomixoma grosso come una ciliegia, il quale ha invaso ambedue i corpi quadrigemelli posteriori ed il velum medullare, e sporge verso il quarto ventricolo.

(Jäger) Ragazzo di 12 anni, viene accolto nell'ospedale di Strasburgo perchè affetto da vomiti e da stitichezza del ventre. Sensorio libero. Intensi dolori nel capo. Nessun disordine nella sfera della motilità e della sensibilità. Pupille uniformemente ristrette. Sonnolenza. Morte repentina del ragazzo 3 giorni dopo il suo ingresso nell'Ospedale.

Sezione. Dura madre tesa, circumvoluzioni appiattite. Scarsa quan-

tità di liquido sieroso nello spazio subdurale. Nella parte posteriore del talamo ottico destro, un glioma prominente, il quale si estende al principio dei corpi quadrigemelli ed invade il crus cerebelli ad pontem e la parte anteriore del verme superiore. Il tumore è situato principalmente soltanto sul lato destro. Esso è di colore turchiniccio, diviene più molle verso il cervelletto ed assume in parte una tinta giallo sulfurea. Esso si confonde, senza limiti ben marcati, col tessuto circumambiente.

(Hirschberg, Berl. klin. Wochenschrifft 1879 n. 47 p. 704). Bambina di 8 anni. Paralisi dell'oculomatorio sinistro, paresi dell'oculomotorio, del faciale e degli arti del lato destro. Stasi in ambedue le pupille, disordini della facoltà visiva. Fu fatta diagnosi di un tumore probabilmente tubercoloso, nella metà sinistra del ponte. Dopo 5 mesi contratture e movimenti coreiformi negli arti del lato destro. Paralisi di ambedue gli oculomotorii, più pronunziata a sinistra. Atrofia dei nervi ottici. Sensorio libero. Alla sezione fu riscontrato un tumore tubercoloso, giallo, asciutto, grosso come una noce, il quale aveva invaso i corpi quadrigemelli, prevalentemente i sinistri, e penetrava nel ponte. Il rivestimento di sostanza midollare bianca dei tubercoli quadrigemelli era normale. Il tumore erasi sviluppato nella parte grigia. Oltre di ciò idrope ventricolare.

Io ricorderò finalmente il caso di Sannè il quale è stato annoverato fra quelli di tumori del ponte. Il tumore tubercoloso occupava la metà sinistra del ponte ed il peduncolo cerebrale sinistro, si estendeva fin sulla superficie dei corpi quadrigemelli di sinistra, oltrepassava la linea mediana verso destra, occupava lo spazio fra i peduncoli cerebrali e penetrava nel destro dei medesimi.

Le funzioni attribuite ai corpi quadrigemelli sono diverse ed in parte di natura contraditttoria. Nei tumori di questa regione del cervello sono stati talvolta riscontrati certi determinati sintomi ritenuti siccome caratteristici di questi ultimi, mentre altre volte questi sintomi mancarono completamente. Una delle ragioni principali di queste contraddizioni è riposta nello scarso numero delle relative osservazioni. Per renderci ragione delle diversità del modo di vedere bisogna ritenere come un fatto che i corpi quadrigemelli rappresentano la località nella quale si collegano i rami dell'ottico, dell'oculomotorio e del simpatico. La loro funzione più essenziale per conseguenza dev'esser quella di regolar l'atto della visione e segnatamente la coordinazione dei movimenti dei globi oculari. Quando la retina, a seguito di una qualche malattia, non è più in caso di ricevere le immagini, si manifesta un difetto nella coordinazione dei movimenti dei muscoli innervati dell'oculomotorio. Viceversa poi, quando esistono queste ultime alterazioni, rimane impedito l'atto della visione.

Siccome la vista appartiene alla categoria di quei fattori necessarii al mantenimento dell'equilibrio ed alla coordinazione dei movimenti, si spiega facilmente come la mancanza della vista, e sopratutto poi le difettose direzioni degli assi visivi, sieno sufficienti a rendere difficilissimo il mantenimento dell'ecquilibrio e la coordinazione dei movimenti. Nell'osservazione di Kohts il malato barcollava e finiva per cadere a terra non appena chiudeva gli

occhi. Insieme ai disordini funzionali delle diramazioni dell'oculomotorio, che innervano i muscoli motori dei globi oculari e delle palpebre superiori, si osserva per il solito rigidità delle pupille. Le medesime si mostrano ora dilatate, e spesso in una maniera non uniforme, ora di ampiezza normale, ma la reazione dell' iride sotto lo stimolo della luce è abolita: essa è immobile. Fino a qual punto quest'alterazione dipenda dall'oculomotorio o dal simpatico, è ciò che non possiamo per il momento decidere.

Allorchè esistono ambliopia ed amaurosi esse sono per lo più prodotte da stasi nella papilla e da neuroretinite, e queste ultime rappresentano le conseguenze dei processi complicanti e segnatamente della meningite tubercolosa. E in generale alle complicazioni che sono da attribuirsi varii dei sintomi osservati nei singoli casi, e che hanno nulla da fare coi corpi quadrigemelli.

Per ciò che riguarda questi ultimi è caratteristica l'affezione bilaterale dei relativi nervi. Si riscontra quindi strabismo uguale in tutti e due gli occhi, ptosi, e permanente deviazione dei due assi visivi in basso. Non sempre sono affette tutte quante le diramazioni dell'oculomotorio. Nel caso da me pubblicato, esente da ogni specie di complicazione, esisteva soltanto ptosi bilaterale, ma per contro erano perfettamente liberi i movimenti dei globi oculari. In generale sembra che la ptosi costituisca un reperto più frequente che lo strabismo.

I tumori dei tubercoli quadrigemelli sembra che cagionino dolori nel capo. Nel caso di Kohts, nel quale esisteva al tempo stesso una ciste nel verme superiore del cervelletto, questi dolori si manifestarono di tanto in tanto sotto forma di violenti accessi.

Sembra che esista una certa relazione fra i tubercoli quadrigemelli, e l'emissione dell' urina e delle feci, dappoichè nel caso di tumori in questa regione, è stato sempre osservato che lo svuotamento della vescica e dell' intestino retto avevano luogo involontariamente. Per ciò che riguarda la vescica è stato notato, che l'incontinenza dell'orina era sempre preceduta da ritenzione, o da lenta e difficile emissione della medesima.

Non siamo fino ad ora in grado di dare una spiegazione sodisfacente dell'anartria, riscontrata nel caso di Fleisehmam, degli accessi epilettiformi osservati nel caso mio, e dei singolari movimenti del tronco constatati in quello di Pilz.

I fenomeni enunciati nelle diverse storie cliniche presentano fra di loro non poche differenze. Astrazion fatta dai sintomi dipendenti dalla presenza di complicazioni, si riscontrano in quasi tutti i casi siccome predominanti, i disordini relativi al distretto dell' oculomotorio, ed inoltre le alterazioni della facoltà visiva. Allorquando uno di questi due processi aveva il predominio, si credette di spiegare il fatto per la ragione che i due corpi quadrigemelli anteriori starebbero in più intimo rapporto colla facoltà visiva, mentre i due posteriori eserciterebbero principalmente una influenza sull'attività dell'oculomotorio. Questo modo di vedere però non può fino ad ora ritenersi siccome basato sopra solide ragioni. L'alternarsi dei fenomeni, l' assenza di taluni, la presenza di altri dei medesimi, ed inoltre la particolarità che i sintomi si manifestano per il solito in ambedue i lati, sono circostanze che debbono esser prodotte

da altre cause. Sembra che i corpi quadrigemelli stieno fra di loro in un rapporto troppo intimo perchè si possa ammettere che all'affezione degli uni possano rimanere completamente estranei gli altri. In tal guisa si spiega l'affezione bilaterale nel caso di Henoch, sebbene il tumore non avesse invaso che un solo dei corpi quadrigemelli. Ugualmente nel caso di Kohts, nel quale il tumore non aveva interessato che il pajo posteriore dei corpi quadrigemelli, esistevano tanto dei disordini nella sfera dell'oculomotorio, quanto ambliopia, e neurite ottica bilaterali. Più difficile che di questa diffusione dei sintomi, è il trovar la ragione del perchè i sintomi rimangono talvolta esclusivamente limitati a certe determinate sfere, e si abbia per es: soltanto ptosi bilaterale senza partecipazione delle altre diramazioni dell' oculomotorio alla malattia, e del perchè possano mancare i disordini della facoltà visiva, e finalmente come in taluni rari casi i sintomi sieno soltanto unilaterali.

Bisogna anzi tutto tener per fermo che qui noi abbiamo da fare con un lento sviluppo dei tumori. Questi possono esercitare un' estesa azione distruttiva sulla sostanza cerebrale, vale a dire distruggere completamente i rami di conducibilità, oppure ledere, per effetto della compressione, la funzionalità dei medesimi. Le conseguenze di ciò saranno i fenomeni paralitici di vario grado nei distretti nervosi che stanno sotto l'influenza dei corpi quadrigemelli. Se invece la pressione esercitata da un tumore a lento accrescimento ha soppresso la conducibilità di alcuni rami nervosi soltanto, mentre la medesima è rimasta conservata in altri rami, il disordine funzionale non si manifesterà che nelle singole diramazioni del distretto nervoso affetto.

5. Tumori dei pedunculi cerebrali.

Siccome nei pedunculi cerebrali tragittano dei rami di conducibilità tanto motoria, quanto sensitiva e vasomotoria, così questi possono essere affetti isolatamente oppure complessivamente. I disordini dipendenti da tali affezioni sono sempre unilaterali e, per ciò che riguarda gli arti, si riscontrano nella metà del corpo opposta a quella nella quale risiede il tumore.

(Archambault). Bambico di 3 anni, con una esostosi alla fronte. Paralisi dell'oculomatorio destro, degli arti e del faciale della metà sinistra del corpo. L'emiplegia era stata l'affezione primitiva e due mesi dopo aveva tenuto dietro a questa la paralisi dell' oculomotorio. Archambault fece diagnosi di una malattia del pedunculo cerebrale destro. Due settimane dopo il ragazzo soccombette per laringite crupòsa. Alla sezione fu riscontrato un tubercolo grosso come una nocciuola il quale aveva la propria sede nel pedunculo cerebrale destro. Esso era ubicato al davanti dell'origine dell'oculomotorio ed esercitava una compressione sopra il medesimo.

(Henoch). Sei settimane prima della morte violenti dolori nel capo e stitichezza del ventre. Andatura barcollante, frequenti cadute, ptosi della palpebra superiore destra. Nove giorni prima della morte sguardo fisso, pupille dilatate, grande inquietitudine, difficoltà della favella e della deglutizione, sensorio libero. Movimenti rotatori del capo. Considerevole disordine nella coordinazione dei movimenti degli arti inferiori,

movimenti però che sono normali quando il malato sta in giacitura orizzontale.

Paresi degli arti superiori, particolarmente del sinistro. Alla sezione fu riscontrato un sarcoma a grandi cellule situato sulla base, e che interessava il ponte ed il crus cerebelli ad pontem. I pedundoli cerebrali. sede di un infiltramento sarcomatoso. Corpi quadrigemelli appiattiti. Idrope di tutti quanti i ventricoli.

(Church). Ragazzo di 5 anni. Undici giorni prima dell'esito letale dolori nel capo, vomito, febbre, stitichezza del ventre. Polso irregolare, strabismo. Sensorio libero. *Sezione*. Circumvoluzioni cerebrali appiattite. Infiammazione basilare della pia madre senza tubercoli miliari. Un tumore tubercoloso, caseoso, grosso come una mandorla, nel cervelletto. Un tumore tubercoloso più piccolo nel peduncolo cerebrale destro. Pleurite recente, residui di una peritonite pregressa. Glandule del mediastino e del mesentorio tumefatte e caseificate. Ascesso renale.

(Förster). Bambina di 18 settimane. Strabismo divergente e costante rotazione del capo verso destra. Vomito raro. Poca febbre. Negli ultimi giorni dell'esistenza convulsioni. Alla sezione si riscontrò: circumvoluzioni cerebrali appiattite, pia madre anemica. Tubercolosi acuta della pia madre basilare. Nei ventricoli dilatati, e le pareti dei quali sono rammollite, grande copia di un liquido chiaro e trasparente. Sul lato sinistro del tentorio del cervelletto si trova un tumore tubercoloso grosso come un pisello, il quale esercita una compressione sul lobo posteriore sinistro del cervello. Nel sinistro crus cerebri un tumore della stessa natura, a superficie irregolare, bernoccoluta, del volume di una ciliegia, che sporge verso i corpi quadrigemelli. Oltre di ciò tubercolosi miliare nei polmoni con rammollimento, caseosi delle glandule bronchiali tumefatte.

(Fleischmann). Bambina di 11 anni. Intensa cefalalgia. Sensorio ottenebrato. Favella lenta, pupilla destra dilatata, tremore degli arti superiori, contrattura degl'inferiori. Vomiti, mancanza di appetito, parete del ventre depressa, gemiti frequenti, polso irregolare. Due giorni prima della morte sopore. Alla sezione si riscontra un tumore caseoso nel peduncolo cerebrale destro, in prossimità del punto nel quale questo s'irradia nell'emisfero cerebrale. Un secondo tumore della stessa natura si trova nella metà destra del cervelletto.

Un bambino di 2 anni viene assalito da convulsioni. Sensibilità diminuita. Ptosi della palpebra superiore destra, paresi del faciale del lato omonimo. Tremore nelle mani. Contrattura dei muscoli della nuca del lato destro e dei flessori delle dita, trisma. Pupilla destra dilatata. Reazione lenta in ambedue le pupille. Polso irregolare, respiro gemebondo. *Sezione*: Nel ponte un tumore tubercoloso incapsulato, grosso come un pisello; un altro tumore della stessa natura nel peduncolo cerebrale destro. Numerosi e piccoli tumori tubercolosi disseminati sulla superficie di ambedue gli emisferi cerebrali.

Un bambino di 2 anni ammala, presentando tremore della mano destra. In appresso si manifestano dei dolori nel capo ed a poco a poco la sensibilità diviene minore. Opistotono. Paralisi degli arti del lato destro. Paresi del faciale destro. Ptosi della palpebra superiore sinistra. Pupilla sinistra dilatata. Amaurosi. Strabismo divergente. Otorrea a destra. Respirazione irregolare, gemebonda. Movimento febrile. *Sezione*:

Tumore tubercoloso, il quale ha invaso completamente il pedunculo cerebrale sinistro nei suoi strati interni, mentre gli esterni si mostrano tesi sopra al tumore stesso. Il talamo ottico sinistro è convertito in un tumore caseoso, grosso come una castagna.

Bambina di 2 anni e $^1/_2$, che viene tutto ad un tratto assalita da convulsioni. Pareti addominali depresse. Dilatazione della pupilla destra. Grido idrocefalico. Sopore. *Sezione*: Meningite basilare tubercolosa. Nel pedunculo cerebrale destro un tumore caseoso, grosso come un pisello in istato di fusione nel centro.

(Bell). Ragazzo di 11 anni. Intensi dolori nella regione occipitale. Paralisi ed anestesia degli arti del lato destro. Paralisi della metà omonima del volto. Strabismo, ambliopia. Balbettamento. Evacuazione involontaria delle feci. Violenti delirii. Morte, non preceduta da fenomeni convulsivi. *Sezione*: Tubercolosi dei polmoni. Un tumore tubercoloso nel pedunculo cerebrale destro. Un tumore della stessa natura nel ponte e nel quarto ventricolo, e tre tumori simili nelle due metà del cervelletto.

Una bambina di 18 mesi fu accolta nel mio Ospedale il 17 marzo 1870. Corpo abbastanza ben nutrito, colorito del volto pallido. Testa voluminosa (circonferenza del capo 46 ctm. e $^1/_2$, mentre quella del petto misurava 44 ctm.) Bulbi oculari alquanto sporgenti, girati in alto: assi visivi paralleli. Leggero nistagmo dell' occhio sinistro. Pupilla dilatata, la sinistra più che la destra, e prive di reazione. Sopore. Respirazione irregolare e gemebonda. Grida ripetute e frequenti. Parete anteriore del ventre non depressa. Polso accelerato, temperatura normale od al di sotto della normale.

18 Marzo. Ptosi a sinistra. Nella coroidea destra si scuopre manifesta la presenza di un tubercolo.

19 Marzo. Sopore continuo. Grande fontanella fortemente tesa. Stridore dei denti. Contrattura nelle articolazioni dei ginocchi.

20 Marzo. Paresi dell' arto superiore destro. Per il rimanente stato identico.

Morte alla sera del 21, non preceduta da convulsioni. La misurazione della febbre diede:

	Polso			Temperatura			Respirazione		
	M.	M.	S.	M.	M.	S.	M.	M.	S.
17 Marzo.		140.	112.		37.6.	35,3.		20.	20.
18 »	116.		100.	36,3	34,4.	34,6.	16.		20.
19 »	188.		104.	35,3	36,3.	34,5.	24.	22.	22.
20 »	128.	180.		39,9	37.	35,5.	22.	18.	

Subito dopo la morte la temperatura misurava 38,2; un'ora dopo la medesima 34,7.

Sezione: Peso del cervello Chilogr. 1. Seni e vene ripiene di sangue. Circumvoluzioni appiattite. Meningite tubercolosa alla base con abbondante essudato fra le maglie della pia madre. Ventricoli laterali notevolmente dilatati e ripieni di un liquido sieroso. Pronunziatissimo edema del cervello. Sostanza grigia e bianca nettamente distinte. Nel pedunculo cerebrale destro, in prossimità del nervo ottico, un tumore tubercoloso, grosso come un pisello e di colore giallo-verdastro. Nella coroidea dell'occhio destro un conglomerato tubercoloso giallastro. Coroidea sinistra illesa.

Glandule tracheali e bronchiali tumefatte ed in parte caseificate. Nei polmoni, focolai isolati di peribronchite caseosa, ed inoltre numerosi tubercoli miliari. Questi ultimi in grande quantità anche nella pleura, tanto viscerale che parietale. Tubercoli nella capsula del fegato e della milza, taluni isolati anche nel tessuto di quest'ultima. Distacco follicolare immediatamente al di sopra della valvula del Bauino e negli ammassi glandulari del Peyer. Glandule del mesenterio notevolmente tumefatte e caseificate.

Molto esatte sono le nostre cognizioni a riguardo dei disordini della sfera motoria, nel caso di tumori nei pedunculi cerebrali, dappoichè tali disordini sono più spiccati, e più facili a constatarsi. Pochissimo invece sappiamo a riguardo delle alterazioni nei rami sensitivi e vasomotorii. Possiamo ritenere come regola che i fenomeni, tanto irritativi che paralitici del tronco e degli arti, si manifestano nella metà del corpo opposta a quella nella quale risiede il tumore. Lo stesso fatto si verifica nei nervi del volto, eccezione fatta dall' oculomotorio. La circostanza dell' essere l' affezione dell' oculomotorio situata sul lato corrispondente a quello nel quale risiede il tumore, dipende dall' intima connessione del nervo col pedunculo cerebrale. Infatti l' oculomotorio emana, secondo Henle, dal pedunculo cerebrale a breve distanza dal ponte, fra la base e la cresta, per mezzo di 9 e 12 fascetti piatti, i quali poco dopo la origine si riuniscono fra di loro e formano un cordone cilindrico. Il fatto, il quale sta ad indicare che un tumore ha interessato i distretti motorii di un pedunculo cerebrale, è per conseguenza rappresentato dalla ptosi della palpebra superiore del medesimo lato, e dalla paralisi del volto, del tronco e degli arti del lato opposto a quello del pedunculo affetto. Le paralisi possono esser precedute da tremore e susseguite da contratture. Per il solito esiste pure paralisi del ramo dell' oculomotorio, che innerva l' iride del lato corrispondente a quello nel quale risiede il tumore, ed in seguito di ciò si ha dilatazione della pupilla corrispondente. Al tempo stesso si ha pure strabismo divergente ed ambliopia del medesimo occhio. In quei casi nei quali si osserva un' affezione bilaterale degli arti, o sono interessati dal tumore ambedue i pedunculi cerebrali, oppure questi fenomeni sono cagionati dallo sviluppo di tumori in altri punti del cervello, capaci di determinare la manifestazione dei sintomi esistenti, o da complicanti malattie del cervello e delle sue meningi, e segnatamente dalla tubercolosi miliare acuta e consecutiva meningite. Ci crediamo pure autorizzati a sospettare che in taluni casi, nei quali i sintomi osservati non stavano in accordo col reperto anatomico, la sezione non sia stata praticata con sufficiente accuratezza.

Quando il tumore non ha interessato le fibre motorie del pedunculo cerebrale, non si riscontra alcuna specie di alterazione nella sfera della motilità, siccome lo dimostra il caso di Gintrac, riportato dal Nothnagel.

Per ciò che riguarda i disordini nella sfera dei nervi sensitivi e vasomotorii, nel caso di tumori del pedunculo, non possediamo alcuna esatta osservazione relativa all' età infantile. Nonpertanto possiamo ritenere a priori che i tumori, i quali rimangono limitati a' rami

sensitivi, debbono pure dar luogo a disordini relativi ai distretti di questi soli nervi, vale a dire ad anestesie ed iperestesie. Quando tutto quanto lo spessore del pedunculo è invaso dal tumore, si riscontrano dei disordini relativi a tutti quanti i rami di conducibibilità che in esso tragittano.

Il sensorio non subisce di per sè stesso alcuna specie di alterazione per la presenza di tumori nel pedunculo. In taluni casi i malati si lagnarono di dolori nel capo.

I vomiti, la difficoltà della favella e della deglutizione, i disordini nella coordinazione dei movimenti, la tendenza a cadere in una determinata direzione, gli accessi di convulsioni, i delirii, il sopore, le alterazioni del respiro e della funzione del cuore, non sono imputabili alla presenza di tumori nei pedunculi cerebrali, bensì a quella di processi complicanti. In taluni casi, segnatamente in quelli di tumori molto voluminosi e che interessano tutti e due i peduncoli, taluni di questi fenomeni sono riferibili ad effetti remoti, segnatamente nel ponte.

6. Tumori dei talami ottici.

Ai talami ottici erano state per l'addietro attribuite diverse funzioni, le quali si sarebbero riferite più specialmente alla facoltà visiva ed alle sfere della sensibilità e della motilità. Nonpertanto sembra stabilito che i medesimi non stanno in alcuna relazione con queste ultime.

(P i l z). Un bambino di 4 anni e mezzo fu accolto il 2 dicembre 1869 nell'Ospedale infantile da me diretto. Fanciullo emaciato con cateratta in ambedue gli occhi e strabismo convergente. Rachitide molto pronunziata. Pneumonia bilaterale cronica.

Il giorno 8 Dicembre si manifesta un intenso nistagmo.

10 Dicembre: Paresi del facciale sinistro e leggiera ptosi della palpebra superiore sinistra.

Nei giorni successivi il processo nei pulmoni fa rapidi progressi, e si manifestano diarrea e sonnolenza.

Dal 13 Dicembre in poi sonnolenza. Morte, non preceduta da accessi convulsivi, al mattino del 23 Dicembre.

Sezione: Intensa iperemia della pia madre; assenza di tubercoli miliari in tutte quante le parti della medesima. Il cervello pesa Chil. 1 e 90 gr. Coagulo sanguigno nel seno trasverso. Versamento sieroso nelle maglie della pia madre. Cervello di consistenza normale, sostanza grigia e bianca nettamente distinte, numerose punteggiature sanguigne sulla superficie di taglio. Nei ventricoli laterali una modica quantità (circa 20 gr. per tutti e due) di un liquido sieroso limpido. Nella parte media del talamo sinistro un tubercolo giallo-verdastro, del volume di un pisello circondato da una zona rammollita di color grigio rossastro e con un leggiero rammollimento centrale.

Ulcerazioni tubercolose nell'epiglottide e nella laringe. Focolaj caseosi in ambedue i polmoni; glandule bronchiali tumefatte e caseificate. Trasudamento nel pericardio. Nel fegato tumefatto, varii focolai caseosi, gialli. Noduli tubercolosi nella milza. Glandule del mesenterio tumefatte e caseose.

(H e n o c h). Bambina di 5 anni. Già da qualche anno tormentata di tanto in tanto da dolori nel capo. Al 28 novembre un repentino insulto

apoplettico, con perdita della conoscenza e successiva emiplegia del lato sinistro. Dolori nelle parti paralizzate. Apice della lingua deviante a sinistra. Pupille normali.

Al 4 Dicembre vomiti più volte ripetuti. Intensi dolori nel capo, sonno inquieto, dolori nell' arto paralizzato. Modica febbre. A poco a poco si manifesta la sonnolenza, che va continuamente aumentando.

Al 6 Dicembre, dopochè i sintomi erano rimasti nei giorni precedenti quasi immutati, si manifestano delle convulsioni generali, dalle quali è colpito in modo preponderante l'arto inferiore sinistro; quest'ultimo sembra che dopo un tale accesso si muova più liberamente di prima. La paralisi del facciale sembra quasi dissipata. Appariscono sempre più manifesti i segni della meningite tubercolosa, e la malata soccombe il 24 Dicembre.

Sezione: Tubercolosi miliare acuta della pia madre con meningite basilare e ventricolare. Ventricoli considerevolmente dilatati e ripieni di siero limpido. Nella parte inferiore esterna del talamo destro un tumore tubercoloso rammollito, di color grigio-rossastro, e nel quale si può riconoscere la presenza di taluni noduli gialli. Tubercolosi miliare dei polmoni. Glandule bronchiali tumefatte e caseificate.

(Fleischmann). Ragazzo di 3 anni e $^1/_2$, proveniente da una famiglia tubercolosa. Il giorno 11 giugno 1871 ripetuti vomiti, quindi convulsioni, le quali si protraggono,con brevi interruzioni, per due giorni. A queste tenne dietro paralisi del lato destro del corpo, e completa afasia; inoltre emissione involontaria dell' urina e delle feci per la durata di una settimana. Dolori nella metà sinistra del capo, grida notturne.

28 Giugno. Sensibilità uguale in ambedue le metà laterali del corpo. Emiplegia destra con contrattura dei flessori del gomito e delle dita. Polso rallentato. Afasia completa. Ambedue le pupille di ampiezza uguale. Sensorio libero; il ragazzo comprende ciò che gli si dice e muove a volontà la mano sinistra.

21 Agosto. Paralisi completa di tutta quanta la metà sinistra del corpo. Respirazione irregolare ed a scosse, paralisi del diaframma, parete anteriore del ventre depressa. Pupille di ampiezza uguale. Dolori nella metà sinistra del capo. Polso rallentato, irregolare. Poche ore dopo la manifestazione di questi fenomeni avviene l'esito letale.

Sezione: Pareti del cranio molto sottili, dura madre tesa. Nella sostanza corticale dell' emisfero cerebrale sinistro, segnatamente nei lobi posteriori, focolai caseosi di forma irregolare, in parte duri ed in parte rammolliti. Nel talamo sinistro e presso al corpo striato sinistro, entro alla sostanza midollare, un tumore tubercoloso, giallo, caseoso, del volume di una nocciuola. Nel ponte e negli emisferi del cervelletto, tumori tubercolosi incapsulati. Circumvoluzioni depresse. Ventricoli laterali considerevolmente dilatati e ripieni di un liquido sieroso, limpido. Tubercolosi miliare dei polmoni, del fegato, della milza, dei reni e della mucosa dell'intestino tenue. Tumefazione e caseificazione delle glandule del mediastino e del mesenterio.

(Ebstein). Bambina di 2 anni e $^1/_2$. Compìto che ebbe il primo anno di età si manifestò in essa un indebolimento negli arti del lato destro, la bambina non fu più in grado di camminare nè di reggere alcuna cosa colla mano destra. La primitiva gajezza disparve in questa bambina che divenne invece di cattivo umore e capricciosa. Fino dai primi di Dicembre del 1866 nistagmo in ambedue gli occhi e leggiero

esoftalmo del sinistro. Alla metà di Gennaio del 1867 fu constatata la paralisi dell'oculomotorio sinistro. Nel tempo successivo fu notato un transitorio miglioramento nella paralisi del braccio destro. Quindi si manifestò l'apatia ed all'8 marzo il sopore. Al tempo stesso la bambina divenne febbricitante, e presentò frequenti contrazioni nell'avambraccio e nella mano del lato destro. Acute strida durante il sonno. Il sopore si fece più profondo, aumentarono pure la frequenza e l'intensità delle contrazioni negli arti del lato destro, e nella notte fra il 9 ed il 10 marzo la bambina cessò di vivere.

Sezione: Grande copia di essudato purulento nelle maglie della pia madre basilare. In quest'ultima, nel ponte e nel midollo allungato, numerose punteggiature costituite da piccoli stravasi sanguigni. Edema del cervello. I ventricoli laterali considerevolmente dilatati e ripieni di un liquido torbido, nel quale nuotano dei fiocchi biancastri. Il talamo ottico sinistro prominente e convertito in un tumore di forma conica, l'apice del quale è rivolto in alto. Questo tumore ha una superficie ineguale, ha il volume di una piccola mela ed è facilmente separabile dal tessuto limitrofo. Sulla superficie di taglio si mostra duro, compatto, di color biancastro e presenta alla periferia un gran numero di piccoli focolai caseosi. Le parti circumambienti il tumore si mostrano rammollite verso le parti esterne, normali nella parte inferiore e posteriore. Nel lobo anteriore superiore della metà sinistra del cervelletto un tumore rotondo, duro, con superficie bernoccoluta, il quale dalla superficie penetra nel tessuto per un tratto di 2-3 ctm. Sulla superficie di taglio del medesimo, varii focolai caseosi. Per mezzo dell'esame microscopico fu riconosciuto che questi due tumori erano dei sarcomi a cellule fusiformi.

(S e e l i g m ü l l e r). Ragazzo di 5 anni. Un anno prima di venir preso in cura, ammalò con febbre e convulsioni, dopo le quali rimase un'emiplegia degli arti del lato sinistro. A poco a poco la paralisi della gamba sinistra si dissipò, dimodochè il ragazzo poteva muoversi come per l'addietro, ma rimase per contro una contrattura del braccio sinistro. Non fu constatato alcun dimagramento delle parti paralizzate. Dieci settimane prima della morte il ragazzo cadde da una slitta battendo a terra del sopracciglio sinistro. Quasi subito dopo, dolori nel capo, vomiti convulsioni generali, leggiero opistotono, strabismo. Morte, preceduta da delirii.

Sezione: Flogosi acuta della pia madre che si estendeva a tutto quanto il cervello ed era più pronunziata che altrove nella sinistra fossa del Silvio. Ventricoli dilatati e ripieni di un liquido sieroso, limpido. Il talamo destro era convertito in un tumore tubercoloso, caseoso, grossolanamente granulare, che aveva il volume di una piccola noce ed era facilmente separabile dalle parti limitrofe. Varii piccoli tumori tubercolosi in diverse regioni del cervello e del cervelletto.

L a d a m e cita i seguenti casi:

(H ü g e l). Bambino di 18 mesi. Testa voluminosa, febbre. Accessi di convulsioni; contrazioni nell' arto superiore sinistro, amaurosi completa dell'occhio sinistro. *Sezione*: Tubercolosi basilare e meningite ventricolare con abbondante versamento nei ventricoli. Nel talamo destro un tumore tubercoloso grosso come una noce.

(B a r e z). Ragazzo di 6 anni. Paralisi e contrattura della mano e del piede di sinistra, tre mesi dopo accessi epilettiformi che si ripeterono

più volte: sopore e morte. A riguardo della sezione è detto che furono riscontrati due tumori tubercolosi, ciascuno del volume di un uovo di piccione, presso ed al disotto del talamo ottico destro.

Tenendo conto delle precedenti storie cliniche, si potrebbe concludere che il talamo ottico stia in una relazione diretta colla sfera motoria, dimodochè i tumori del medesimo dieno luogo ad affezioni controlaterali degli arti e del tronco, tanto a stati irritativi, quanto a paralisi. Un'eccezione a questa regola la presenta il caso osservato nel mio ospedale e pubblicato da Pilz, nel quale gli arti rimasero illesi, e si manifestarono soltanto paralisi del facciale e dell'oculomotorio del lato corrispondente a quello in cui risiedeva il tumore. Tanto in questo caso come pure in taluni altri, il tumore era complicato con una meningite basilare e ventricolare o con tumori in altre regioni del cervello e del cervelletto, ed in conseguenza di ciò i sintomi non erano ben chiari e spiccati. Oltre di ciò non si può negare che per quanto riguarda i reperti anatomici, esistono varie lacune. Nel caso di Henoch per es: non è accennata la cagione anatomica dell'insulto apoplettico e della consecutiva emiplegia, alterazioni delle quali sarebbe difficile il poter ritenere siccome causa diretta il tumore. Nel caso di Ebstein, oltre alla paralisi dell'oculomotorio, la quale risiedeva nel lato omonimo a quello in cui erasi sviluppato il tumore, esisteva pure emiplegia controlaterale', il che dimostra che la malattia aveva interessato anche il peduncolo cerebrale. Il caso di Fleischmann è complicato da tumori nella corteccia dell'emisfero cerebrale sinistro, oltre di che è notato che il tumore situato nel talamo sinistro aveva la propria sede in immediata vicinanza del corpo striato sinistro. Da ciò saremmo autorizzati a concludere che il corpo striato avesse partecipato alla malattia per effetto della compressione esercitata su lui dal tumore.

Se dunque non siamo in grado di desumere, dalle storie cliniche che possediamo, la prova di un'influenza diretta dei talami sulla motilità, possiamo ritenere siccome probabile che nel caso di disordini in questa sfera, il tumore o non siasi limitato ad invadere i soli talami, ma siasi esteso anche alle parti limitrofe, oppure che abbia agito su questi ultimi per via della semplice compressione o della stasi del circolo sanguigno. Queste regioni limitrofe, le quali contengono una grande quantità di fibre di conducibilità motoria, sono principalmente rappresentate dai fascetti fibrosi anteriori ed interni dei peduncoli cerebrali, dal corpo striato e dai due terzi anteriori della capsula interna. Tostochè una qualche parte di queste regioni è interessata dalla malattia, vengono in scena i fenomeni motorii d'irritazione e di depressione.

Altrettanto incerta che per quanto riguarda la motilità, è la prova che i talami ottici rappresentino un organo centrale per la sensibilità o per l'eccitabilità riflessa, siccome taluni hanno voluto ammettere. Le alterazioni della sensibilità del resto sono difficilissime a constatare nei bambini e ciò tanto più, quanto meno avanzata è l'età dei medesimi. Fleischmann asserisce in modo esplicito che nel suo caso la sensibilità era rimasta inalterata. In altri casi sembra che non sia stata fatta attenzione ai disordini relativi a

questa sfera, o le alterazioni di questa spesso esistenti sono riferibili alla lesione delle limitrofe regioni cerebrali e segnatamente del terzo posteriore della capsula interna e della corona raggiata.

Negli adulti è stata fatta la seguente osservazione particolare, mentre non si conosce qualche cosa di simile per quanto riguarda i bambini. È capitata talvolta l'occasione di prendere in cura dei casi nei quali non si poteva a meno di ammettere l' esistenza di una malattia a focolajo nel cervello, la quale era accompagnata da emiplegia di tutta quanta la metà controlaterale del corpo, ivi compresa quella del volto. Ogni movimento volontario delle parti paralizzate era impossibile. Quando per contro un affetto psichico, come per es: il riso metteva in movimento la metà sana del volto, anche la metà paralizzata del medesimo prendeva parte a questo movimento, e per modo come se in essa non avesse mai avuto luogo alcun disordine della motilità. Si è creduto di poter trovare una spiegazione di questo processo ammettendo la possibilità che sieno rimasti intatti i rami di conducibilità che dal talamo ottico vanno, traversando la sostanza midollare bianca, ai centri corticali psicomotori. Se in questi casi non eserciti un'influenza decisiva anche la capsula interna, è una questione che non potremo risolvere se non quando possederemo un maggior numero di osservazioni.

Dobbiamo finalmente dire qualche cosa della relazione esistente fra il talamo ottico e la facoltà visiva. Il nome di questa regione sta già di per sè stessa ad indicare che lo stretto rapporto esistente tra l'uno e l'altra è stato ammesso da tutti. Fra i casi precedentemente narrati, solo in quello di Hügel si trova fatto cenno di un disordine della facoltà visiva, la quale in questo caso, nel quale esisteva un tumore tubercoloso nel talamo destro, era rappresentata da completa amaurosi dell' occhio sinistro. Negli altri casi sembra che non sia stato riscontrato alcun disordine della facoltà visiva. L'esistenza di una relazione fra la facoltà visiva ed il talamo è in generale assai incerta. Stando ad osservazioni che sono state fatte negli adulti, taluni ammettono che le affezioni del terzo posteriore del talamo sieno capaci di determinare dei disordini della facoltà visiva.

Il risultato di tutte queste osservazioni si è che i tumori nei talami ottici non danno luogo alla manifestazione di alcun sintomo, il quale possa, anche con una certezza relativa, riferirsi alla località nella quale ha sede la malattia.

7. Tumori dei corpi striati.

I sintomi sono diversi a seconda delle diverse parti dei corpi striati che sono interessate. Siccome è notorio, si distinguono due masse nucleari grige: il nucleo lenticolare, che è situato in avanti, ed il nucleo caudato, che occupa la parte posteriore di questi corpi striati. La terza parte che concorre a formare i corpi striati, è la capsula interna, la quale è costituita da fascetti di fibre che provengono direttamente dai pedunculi cerebrali. Si distinguono nella medesima i due terzi anteriori, i quali sono situati fra le due masse nucleari anteriori, ed il terzo posteriore, il quale sta fra il nucleo lenticolare ed il talamo.

(Pilz). Una ragazzina di 11 anni fu accolta nel mio ospedale il 14

Luglio 1868. Essa era stata affetta da difterite e di convulsioni generali. Fu constatato, mutismo, difficoltà di aprir la bocca e di deglutire, perdita di sostanza sulle tonsille, come prova della difterite pregressa, paresi del tronco e degli arti superiori; paralisi degli inferiori. Moderata flessione di tutti e quattro gli arti. La distensione delle mani provoca dolore, quella degli arti inferiori spasmo otturatorio. Esagerazione dei fenomeni reflessi.

A poco a poco spariscono i segni della paralisi e le contratture. La deglutizione è normale, la malata può camminare e parlare. I fenomeni reflessi sono molto meno esagerati Negli arti inferiori è diminuita la reazione contro la corrente elettrica. Persiste tuttora un notevole indebolimento della memoria.

Alla sera del 27 Luglio accessi di convulsioni che si protrassero per due ore. Le medesime si mostrarono molto più intense nella metà destra del corpo. Ad esse tenne dietro nuova perdita quasi completa della favella e diminuzione della sensibilità negli arti del lato destro. Eccitabilità esagerata, sonnolenza. Leggiere contratture degli arti inferiori e sotto l'influenza di tentativi per vincere le medesime, ripetizione dello spasmo otturatorio. A poco a poco la bambina ricomincia a parlare, i fenomeni paralitici si dissipano, non rimanendo più che una leggiera paresi dell'arto inferiore destro. Al 27 ottobre la bambina viene licenziata apparentemente guarita.

Un anno dopo, il 16 Novembre 1869, questa fanciulla entra nuovamente nell' Ospedale. Quattordici giorni addietro ebbe un nuovo accesso di convulsioni susseguito da perdita della favella. Al principio di Dicembre la malata potè abbandonare il letto; aveva in parte ed incompletamente riacquistata la favella, ma non poteva aprire che poco e con difficoltà la bocca.

Nella notte del 30 Dicembre vomito repentino e violento, accompagnato da intensi dolori nel capo; quindi febbre, angina non molto grave, considerevole tumefazione del fegato.

31 Dicembre: Convulsioni generali, febbre continua.

1 Gennaio: Sensorio permanentemente ottenebrato, arrossamento di talune parti del corpo.

2 Gennaio: Sensorio libero, eruzione vajuolosa.

3 Gennaio: Eruzione confluente dell' ora accennato esantema.

5 Gennaio: Sensorio libero, pronunziatissima raucedine.

Morte il giorno 8 Gennaio, non preceduta da alcun fenomeno particolare.

Sezione: Saldamento della pia madre colla dura madre, per mezzo delle granulazioni del Pacchioni, lungo il tragitto della gran falce del cervello. Vene cerebrali ripiene di sangue. Il cervello pesa 1,111 grammi, è di consistenza compatta e sulla superficie di taglio si presenta asciutto splendente e disseminato da numerose punteggiature sanguigne. La sostanza grigia non così nettamente distinta dalla bianca come nello stato normale. Nel ventricolo laterale sinistro fa sporgenza la parte anteriore del corpo striato, situato a contatto della parete superiore anteriore del ventricolo, ma saldata al medesimo solamente in un punto circoscritto. I vasi sanguigni sono quivi in uno stato di riempimento maggiore che nel corpo striato destro. In ambedue i ventricoli laterali poco liquido sieroso. Il punto prominente nel corpo striato sinistro, che si potè facilmente enucleare, fu riconosciuto esser costituito da un tumore tu-

bercoloso, grosso come un pisello, il quale era circondato da una capsula a pareti sottili, ma resistenti.

Numerosissime pustole vajuolose nella faringe , nella laringe , nella trachea,c e nei bronchi. Antichi focolai caseosi in ambedue i polmoni.

(D u h e k) Un bambino di 6 anni ammalò presentando movimenti caseiformi, i quali si manifestarono dapprima nella metà destra del volto ed invasero quindi prontamente tutta quanta la metà destra del corpo. A poco a poco si sviluppò paresi e completa paralisi delle parti affette e si formò una contrattura dei muscoli della nuca del lato destro. Sensibilità della cute ed eccitabilità reflessa esagerate. Funzionalità degli organi dei sensi normale. Emissione dell'orina difficile durante il giorno involontaria nella notte. A poco a poco il sensorio rimane ottenebrato. Morte in stato soporoso , 6 mesi dopo la manifestazione dei fenomeni della malattia.

Sezione: Un tumore tubercoloso, grosso come una nocciuola, nel corpo striato sinistro. Un altro tumore della stessa natura e grosso come un fagiuolo, nella parete superiore del quarto ventricolo. Quest'ultimo era in gran parte occupato dal tumore. Varii piccoli tumori tubercolosi nella corteccia dell'emisfero cerebrale sinistro.

(R e i m e r). Ragazzo di 4 anni , entrato nell' Ospedale coi fenomeni di una meningite tubercolosa acuta. Già da lungo tempo ed a seguito di una malattia febbrile e di accessi convulsivi : la sua favella è divenuta balbettante , poco intelligibile. Fu ricevuto già in agonia: paralisi di tutta quanta la metà destra del corpo, anestesia della medesima, eccitabilità reflessa diminuita. Pupille dilatate , la destra maggiormente ; reazione delle medesime lenta. Strabismo divergente. Convulsioni, le quali si mostrano più intense nella metà sinistra del corpo. Il ragazzo muore nel giorno stesso del suo ingresso nell'ospedale.

Sezione: Dura madre più qua e più là saldata colla pia madre. Seni e vene in stato di sovrariempimento sanguigno. Nella pia madre , e segnatamente nella basilare , si riscontra tubercolosi miliare acuta ; le maglie di questa membrana sono ripiene di un abbondante essudato grigio giallastro. Circumvoluzioni appiattite, la sostanza corticale iperemica; cervello edematoso. Ventricoli laterali dilatati e ripieni di un essudato torbido, fiocconoso. Ependima perforato; sul fondo del ventricolo laterale sinistro un essudato purulento, verdastro nel quale è coinvolto il plesso. Nel corpo striato sinistro un tumore tubercoloso grosso come un pisello. Esso ha la propria sede nell' estremo anteriore del nucleo caudato e si estende fino alla stria terminale. Esso è circondato da una zona iperemica , la quale è disseminata di emorragie capillari. Edema del cervelletto.

Tubercoli miliari negli apici polmonari. Glandule del mediastino tumefatte e caseificate. Stenosi ed insufficienza della valvola tricuspidale. Dilatazione del ventricolo destro del cuore.

(H a g e n b a c h). Ragazzo di 5 anni. Dolori nel capo , vomiti , sonnolenza. Sonni inquieti. A poco a poco il ragazzo diviene apatico. Strabismo convergente. Paresi del facciale destro, uvola deviata a sinistra. Ambliopia. Frequente bisogno di orinare. Stitichezza del ventre. A poco a poco indebolimento dell'intelligenza e febbre remittente. Sei mesi più tardi eruzione di morbillo. Poche settimane dopo, difficoltà di muovere le gambe preceduta da tremore nella gamba destra. Il malato non può tenere il capo eretto. La deglutizione diviene sempre più difficile , a

poco a poco si formano dei decubiti e l'esito letale avviene 15 mesi dopo la manifestazione dei primi fenomeni morbosi.

Sezione: Dura madre tesa. Fra la medesima e la pia madre edematosa, in corrispondenza del margine posteriore della volta orbitaria destra, un tumore caseoso, grosso come un pisello. Ventricolo laterale sinistro notevolmente dilatato. Il destro è ristretto per la presenza di un tumore bernoccoluto che ha quasi il volume di un uovo di gallina. Il corpo striato destro è quasi totalmente scomparso in questo tumore, il talamo compresso. Il tumore è formato da una massa caseosa, compatta e circondato da una zona rammollita. Atrofia del tractus olfattorio ed ottico.

(Fleischmann). Bambina di 2 anni. Cianosi del volto, grida notturne, nistagmo, convulsioni. Idrocefalo cronico. Alla sezione fu riscontrato un tumore caseoso grosso come un fagiuolo, nel corpo striato destro, ed un tumore della stessa natura e del volume di una nocciuola, in uno degli emisferi del cervelletto.

(Barez). Bambina di 5 anni. Dolori nel capo, sopore, febbre. Paresi degli arti di sinistra. Alla sezione fu riscontrato, oltre alla tubercolosi dei polmoni e del mesenterio, tanto nel corpo striato che nel talamo del lato destro, un tumore tubercoloso, grosso come una nocciuola, ed un tumore della stessa natura, ma più piccolo, nel ponte.

A quelli ora citati aggiungerò facilmente un caso nel quale il tumore non risiedeva nel corpo striato, ma che per la sua situazione ad immediato contatto del medesimo e per la compressione esercitata su di esso, merita di venir compreso in questa categoria.

(Russel). Ragazzo di 15 anni. Nei primi anni dell'esistenza accessi convulsivi, che non si sono più ripetuti da 3 anni in qua. Tremore continuo, imbecillità, chiusura spasmodica delle palpebre, miopia. Tre giorni prima del suo ingresso nell' ospedale aumento del tremore, un giorno prima di detto ingresso un accesso di spasmi tonici, che si protrasse per un'ora e durante il quale il malato rimase privo di conoscenza ed emetteva involontariamente l'urina. Nel giorno in cui fu accolto nell'ospedale tremore generale ed enorme dilatazione delle pupille. Sensorio ottenebrato. Emissione involontaria dell'urina e delle feci. Al giorno successivo intenso coloramento in rosso-bruno delle guance, degli avambracci e del dorso delle mani. Sensorio in parte ottenebrato, favella inceppata. Deglutizione non difficile. Senso dell' olfatto e del gusto apparentemente normali. Nelle ore del mattino leggero accesso di spasmo tonico, ed alla sera il malato soccombette.

Sezione: Meningi cerebrali e vasi sanguigni normali. Nei ventricoli laterali grande copia di siero limpido. Fra i due corpi striati ed i talami risiedeva un sarcoma, lungo 5 ctm. e largo 3 $^{1}/_{2}$, che riempiva il ventricolo sinistro. Sulla base del cervello il tumore avvolgeva la commessura ottica ed in parte i tractus dei nervi ottici. Esso stava in connessione diretta soltanto con la commessura, ed era lassamente unito ai corpi striati ed ai talami, che esso aveva spostati allontanandoli considerevolmente gli uni dagli altri.

Fino dai più antichi tempi è stata ammessa l'esistenza di un rapporto fra i processi patologici nei corpi striati ed i disordini della motilità. Questo concetto è perfettamente esatto, nonpertanto le recenti osservazioni hanno mostrata la necessità di certe restrizioni e mo-

dificazioni a riguardo del medesimo. In complesso si può ritenere come certo che il nucleo lenticolare ed il caudato rappresentano dei centri per la motilità, come pure che i due terzi anteriori della capsula interna non contengono che dei rami di conducibilità motoria. Nel terzo posteriore della capsula interna per contro insieme ai motorii, si trovano rami di conducibilità sensitivi o vasomotorii. È facile quindi comprendere come dei voluminosi tumori i quali invadono la più gran parte di un corpo striato. e lo comprimono quando sono situati al di fuori, ma in immediata vicinanza del medesimo, debbano dar luogo a disordini della motilità, rappresentati tanto da fenomeni irritativi che da paralisi. I medesimi sintomi debbono insorgere allorquando nel terzo posteriore della capsula interna sono interessati dal tumore i rami motorii; essi mancano però quando in questa regione sono interessati soltanto i rami sensitivi e vasomotorii.

Per il solito i disordini della motilità si manifestano nella metà laterale del corpo opposta a quella nella quale risiede il tumore. Questa regola però va soggetta a delle eccezioni, come per es. nel caso di Hagenbach, nel quale, risiedendo il tumore nel corpo striato destro, era paralizzato il facciale di questo medesimo lato. Ordinariamente tutta quanta la metà del corpo affetta è invasa da tremore, da contrazioni, da spasmi tonici e da paralisi. Anche a questa regola però si danno delle eccezioni, nelle quali sono affetti soltanto il tronco e gli arti di un lato, mentre rimane illeso il facciale dello stesso lato, o viceversa. Questi fenomeni possono manifestarsi contemporaneamente, oppure successivamente, gli uni dopo gli altri, nel quale ultimo caso l'affezione del facciale precede, di più o di meno, quella del rimanente della omonima metà laterale del corpo. Il fatto dell'affezione di un solo arto è sommamente raro, e nasce sempre il sospetto che in simili casi possa trattarsi di un processo morboso nella corteccia cerebrale.

Si danno dei casi nei quali i fenomeni della paralisi presentano delle notevoli oscillazioni, nei quali cioè essi si mitigano, quasi scompajono, e dopo un tempo più o meno lungo tornano a manifestarsi con un'intensità pari od anche maggiore a quella di prima. In tali condizioni non si trattava già di una distruzione dei rami di conducibilità, ma bensì soltanto di un'alternativa compressione esercitata dal tumore sopra i medesimi, finchè poi il continuo aumento della pressione stessa finisce per divenir causa di una paralisi permanente.

Nel caso di Russel, che si distingue per la paralisi di ambedue le metà laterali del corpo, dappoichè il tumore esercitava una energica pressione sopra i corpi striati ed i talami di ambi i lati, fu riscontrata un'apertura e chiusura spasmodica delle palpebre. Nel caso osservato nel mio ospedale e pubblicato da Pilz, caso che era esente da ogni complicazione, fu notato che l'apertura della bocca era difficilissima.

In taluni casi è stata osservata difficoltà della deglutizione.

Si ritiene che il nervo oculomotorio non venga interessato nel caso di affezioni dei corpi striati. Se in taluni casi lo strabismo, che a quanto sembra è stato osservato più spesso divergente che convergente, deve pure attribuirsi a processi complicanti, e segna-

tamente all'idrocefalo, esistono però anche delle osservazioni di casi esenti da ogni complicanza, nei quali è stata notata la presenza di strabismo e di nistagmo e la dilatazione delle pupille. Certo è però che questi fenomeni non sono caratteristici dei tumori nei corpi striati.

Sembra che non di rado venga interessato il nervo ipoglosso. Ciò si rileva dai disordini nell'articolazione dei suoni, dalla favella balbettante o balbuziente del malato, e talvolta dall'assoluta impossibilità di parlare nella quale il medesimo si trova. Dalle osservazioni fatte nei bambini non si può desumere con sicurezza se questi disordini sieno permanenti oppure soltanto transitorii. Nel caso di Pilz esisteva completo mutismo, il quale si dissipò, si manifestò quindi nuovamente e persistette per tutto il rimanente dell'esistenza del malato. Dopo l'esito di questo caso non è possibile attribuire che in piccolissima parte alla pregressa difterite i fenomen paralitici in esso osservati. Fino ad ora però non abbiamo prove certe della relazione dei disordini relativi all'ipoglosso coi tumori nei corpi striati.

I sintomi dei tumori, che hanno la loro sede nel nucleo lenticolare, non si possono distinguere da quelli dovuti alla presenza di tumori nel nucleo caudato. Stando però alle osservazioni praticate negli adulti, si può ritenere come certo che dei piccoli tumori in questi nuclei grigi, possono esistere senza dar luogo alla manifestazione di alcun fenomeno morboso. Perchè ciò sia possibile però è necessario anzitutto che l'accrescimento dei tumori si faccia lentissimamente. Quindi possono i rami delle località affette conservare la loro conducibilità normale quando il tumore non abbia distrutto, per effetto del proprio accrescimento, ma soltanto gradatamente spostata, la sostanza cerebrale. Anche nel caso di graduale distruzione dei rami di conducibilità però, può la motilità venire perfettamente conservata, o nuovamente ristabilita, e ciò quando sia rimasta intatta la capsula interna. Sono allora rimaste inalterate le vie dirette di conducibilità fra i cordoni piramidali ed i centri corticali psicomotori, e da questi ultimi possono, mediante un qualche sforzo ed un poco di esercizio, venir trasmessi i movimenti intenzionali, i quali d'altra parte vengono effettuati dai nuclei grigi dei corpi striati. Finalmente rimane tuttora a risolvere la questione se i nuclei grigi dei corpi striati dell'altro emisfero cerebrale possano o no sostituire le funzioni di quelli rimasti inattivi.

Da tutto ciò si può trarre la conclusione che quando la paralisi, manifestatasi a seguito di tumori nei corpi striati si dissipa, tali tumori debbono avere la loro sede nei nuclei grigi, e che non è stata lesa la capsula interna. Quando per contro quest'ultima è interessata, la paralisi diviene permanente, dappoichè è interrotta la conducibilità nei rami piramidali, che non può venir sostituita da altre parti. Si ritiene in generale che le contratture si manifestino nei casi nei quali sono lesi i rami di conducibilità motoria della capsula interna, a preferenza di quando il tumore è rimasto limitato ai nuclei grigi, o si è sviluppato soltanto nei medesimi. Sembra però che le contratture possano formarsi anche indipendentemente da ogni lesione diretta della capsula interna. È possibile che

quest' ultima rimanga interessata per effetto della compressione o dell'iperemia da stasi.

Disordini della motilità di ambedue le metà del corpo sono stati osservati in quei casi nei quali erano interessati dal tumore entrambi i corpi striati, come nel caso di Russel. Quando il tumore erasi sviluppato in un solo dei corpi striati, e pur nonostante furono osservati dei disordini generali della motilità, questi però si sono sempre mostrati più pronunziati ed hanno persistito per un più lungo periodo di tempo negli arti del lato opposto a quello nel quale il tumore aveva la propria sede. La manifestazione di accessi spasmodici bilaterali, nel caso di tumori aventi una sede unilaterale, dev'essere attribuita ad un effetto remoto sul centro spasmodico, che, secondo Nothnagel, è situato nel ponte.

Quando il tumore risiede nel terzo posteriore della capsula interna, oppure quando questo è leso per effetto della compressione esercitata da quello, i sintomi, allorchè sono interessati i soli rami motorii, sono identici a quelli già descritti. Quando invece sono interessati i rami sensitivi e vasomotorii, si manifestano pure delle alterazioni relative a queste sfere. Da ciò risulta che i tumori nei corpi striati, possono, a seconda della loro ubicazione speciale, dar luogo alla manifestazione di disordini della motilità, oppure relativi unicamente ai rami sensitivi e vasomotorii, o finalmente a disordini di tutte e tre queste sfere.

Per ciò che riguarda la sensibilità, si riscontrano talora esagerazioni dell'attività reflessa ed ulteriore diminuzione della medesima. Raramente è stato osservato nei bambini un aumento della sensibilità cutanea. Per il solito quest' ultimo si converte prontamente in anestesia. Questi disordini della sensibilità si riscontrano nella metà del corpo opposta a quella nella quale risiede il tumore, e sono per il solito accompagnati dai disordini della motilità. Questi ultimi sono di gran lunga più frequenti dei primi, ed è molto dubbio se nell'età infantile sieno mai stati osservati, nel caso di tumori nelle suaccennate regioni, dei disordini della sensibilità, indipendentemente da ogni alterazione relativa alla sfera motoria. Charcot sostiene che l'emianestesia esiste non solo nel caso di affezione del terzo posteriore della capsula interna, ma bensì anche in quelli nei quali è interessata la parte limitrofa del piede della corona raggiata.

Negli adulti è stato osservato che l'emianestesia della cute era accompagnata da un identico stato dei nervi sensitivi delle membrane muccose e dei muscoli della metà del corpo affetta. Oltre di ciò lo Charcot ammette come regola, la quale però non va esente da eccezioni, che nell'emianestesia, le funzioni dei più elevati nervi dei sensi del lato affetto, sono indebolite od addirittura soppresse. È stata osservata ambliopia dell' occhio del lato opposto a quello in cui risiede il tumore, senza che fosse possibile riconoscere, per mezzo dell'oftalmoscopio, la ragione di questo fenomeno. Al tempo stesso fu notata dilatazione di questa o di ambedue le pupille. La reazione delle medesime era più lenta nell'occhio ambliopico. Le storie cliniche, relative a bambini, pervenute a mia conoscenza, sono troppo ambigue ed incomplete per poter trarre dalle medesime delle conclusioni. In esse si trova soltanto fatto cenno in una

maniera generale, dell'ambliopia e della dilatazione delle pupille. Solo nel caso di Reimer è detto esplicitamente che, risiedendo in esso il tumore nel corpo striato sinistro, esisteva emianestesia e diminuzione dell'eccitabilità reflessa nella metà destra del corpo, che al tempo stesso ambedue le pupille erano dilatate e reagivano lentamente, ma che la destra era maggiormente interessata da questo processo.

Per ciò che riguarda le alterazioni dell'udito, dell'olfatto e del gusto nel caso d'emianestesia, non possediamo alcuna osservazione relativa all'età infantile.

Il sensorio e le facoltà intellettuali non subiscono alcuna specie di alterazione per la presenza di tumori nei corpi striati.

In taluni rari casi è stata osservata, a seguito di tumori nei corpi striati, emicorea. La medesima è stata veduta, negli adulti, ora precedere ed ora tener dietro ai fenomeni paralitici, e si ritiene che i punti, dai quali vengono trasmessi questi movimenti, più che nella parte posteriore della capsula interna, sieno situati nel talamo e nelle vie che conducono da questo alla corona raggiata. Duchek riferisce che nel suo caso, nel quale esisteva un tumore nel corpo striato sinistro, si manifestarono anzitutto dei movimenti coreiformi nella metà destra del volto, i quali si diffusero poi gradatamente a tutta quanta la metà omonima del corpo. Col medesimo ordine di successione si svilupparono quindi a poco a poco paralisi e contratture dei muscoli della nuca del lato affetto.

Per ciò che riguarda i disordini vasomotorii, nel caso di tumori che interessano la capsula interna, sappiamo fino ad ora ben poco. Stando alle osservazioni fatte negli adulti, si può ritener come certo che questi disordini, nello stesso modo che quelli della sfera sensitiva e motoria, si manifestano nella metà del corpo opposta a quella nella quale risiede il tumore. Tali disordini sono caratterizzati anzitutto da elevamento della temperatura, la quale presenta delle molteplici ed irregolari oscillazioni. Più di rado è stato notato un arrossamento della pelle nelle località affette. Russel riferisce che nel suo caso, nel quale il tumore aveva esercitata una energica compressione sui due corpi striati e sui talami, fu osservato, al mattino del giorno in cui il malato soccombette, un colorito rosso-bruno di ambedue le guance, degli avambracci e della regione dorsale delle mani. Come espressione di alterazioni vasomotorie furono pure osservati edema della cute e diaforesi della metà del corpo affetta.

8. Tumori della corteccia cerebrale.

Le osservazioni di tumori della corteccia cerebrale nell'età infantile, sono fino ad ora assai scarse. Dei casi di antica data non possiamo quasi tener conto, poichè in essi manca ogni esatta relazione intorno alle circumvoluzioni. Un debole valore provativo hanno pure i casi di tumori i quali risiedono in varii punti della corteccia od in altre parti del cervello.

Molto più chiaro e semplice è il caso di Gliky.

Questo caso riguarda un giovinetto di 15 anni, che fu ricevuto il 23 Maggio 1874 nell'Ospedale degli Operai di Mosca. Già da una settimana

intermittenti spasmi clonici e debolezza nel braccio sinistro. A questi fenomeni tennero dietro degli accessi di spasmi più violenti, che interessavano tutta quanta la metà sinistra del corpo.

All' esame del malato furono riscontrate ulcerazioni delle glandule linfatiche del collo e dell' ascella. Il braccio sinistro piegato ad angolo ottuso per effetto di cicatrici scrofolose. Sensorio libero, favella non inceppata. Pupille di eguale ampiezza, e solo mediocremente dilatate. Sensibilità della cute e reazione elettrica normali ovunque. I sintomi spasmodici si notavano unicamente sul braccio sinistro. Si manifestavano di tanto in tanto delle rare contrazioni in varii gruppi muscolari, per effetto delle quali la spalla si sollevava e le dita si flettevano. Al tempo stesso era diminuita la forza muscolare nell' arto superiore sinistro.

Dopochè gli spasmi avevano per un breve tempo cessato, mentre però la debolezza dei muscoli era divenuta sempre più pronunziata, si manifestò il 7 giugno un più violento accesso spasmodico nel braccio sinistro, senza però che il malato perdesse la conoscenza. Al giorno successivo non si ebbero più che delle contrazioni in taluni singoli gruppi muscolari.

Al 18 Giugno intensa cefalalgia nella regione temporale destra.

Dall' 8 luglio in poi si manifestarono dei più violenti accessi di spasmi clonici i quali non si limitarono più al braccio, ma invasero tutta quanta la metà sinistra del corpo. Durante gli accessi la coscienza del malato rimaneva del tutto inalterata. Nell' intervallo fra l' uno e l' altro di tali accessi il malato andava soggetto a delle singole contrazioni in varie regioni della metà sinistra del corpo. Più e più volte si manifestò la cefalalgia.

Il 22 Luglio vomito e contrazioni nella lingua.

Nei giorni successivi il vomito si ripete in varie occasioni. La cefalalgia persiste e si mostra variabile soltanto a riguardo della sua intensità. Diminuzione della forza muscolare nell' arto inferiore sinistro. Sensibilità cutanea normale. Le contrazioui sono generalmente limitate all' arto inferiore sinistro.

Il 27 Luglio paresi della metà sinistra del volto.

Nell' ulteriore decorso della malattia le contrazioni andarono via via dissipandosi e presero sempre più il sopravvento i segni della paresi. Completa paralisi dell' arto superiore sinistro, con dimagramento del medesimo, e segnatamente dell' avambraccio e della mano. Paresi dell' arto inferiore sinistro, ed in grado moderato anco del facciale sinistro. Reazione elettrica diminuita nel braccio destro, normale nelle altre regioni paretiche.

Il 16 Ottobre passeggiera rotazione del capo e degli occhi a sinistra.

Il 28 Dicembre, essudato pleuritico sinistro. Aggravamento di tutti quanti i sintomi. In ultimo pneumonia sinistra, diarrea, ascite e morte il 30 Aprile 1875.

Sezione: Dura madre saldata colla superficie del cervello in corrispondenza del lobo parietale destro. In questa località « una estesa degenerazione, apparentemente simile ad una infiltrazione caseosa, della corteccia cerebrale, nel dominio di ambedue le circumvoluzioni frontali e delle parti limitrofe delle tre circumvoluzioni frontali (in avanti secondo una linea immaginaria che dall'estremo superiore della diramazione ascendente dalla fossa del Silvio andasse direttamente in alto fino al margine mediano dell' emisfero, quindi dell' operculo valvolare e della parte

della circumvoluzione parietale superiore e del gyrus supramarginalis situata al di sopra della branca orizzontale della fossa del Silvio; e limitata in addietro da una linea immaginaria che dall' estremo posteriore della branca orizzontale della fossa del Silvio, si dirigesse in alto fino all' estremo posteriore del solco calloso-marginale). Sulla faccia interna del medesimo emisfero, questa degenerazione occupa la parte posteriore della superficie mediana della prima circumvoluzione frontale (dal sopraricordato limite anteriore del focolajo morboso alla superficie esterna dell' emisfero) e si estende in addietro sino al cono anteriore; essa è dunque limitata in addietro ed in basso dal solco calloso-marginale ».

L' infiltrazione bianco-giallastra, piuttosto dura, è nettamente distinta dalle parti circumambienti. Essa ha invasa la superficie del cervello in una profondità uniforme di un centimetro, tanto sulle circumvoluzioni, quanto sulle pareti laterali e sulla base delle anfrattuosità. I limiti delle circumvoluzioni sono difficili a distinguere. La sostanza bianca situata al di sotto di questi focolaj si mostra, fino al centro del Vieussen, rammollita e ridotta in una specie di poltiglia.

L' esame microscopico rivelò la presenza di un glioma a piccole cellule rotonde, con sostanza intermediaria fibrillare e finamente granulare. Gli elementi nervosi erano scomparsi.

Henoch cita i seguenti casi nei quali la presenza di tumori tubercolosi nella corteccia cerebrale non si era estrinsecata per via di alcun sintoma.

Bambino di 4 anni, curato per molti mesi per tisi polmonare, e morto finalmente in pochi giorni a seguito di meningite tubercolosa. Alla sezione, oltre al reperto di quest' ultima malattia, fu riscontrato un tumore tubercoloso grosso come un uovo di gallina. Esso aveva la propria sede sulla convessità del lobo anteriore destro e si estendeva dalla pia madre fin dentro alla sostanza cerebrale. Un secondo tumore, rotondo, della medesima grossezza si trovava sulla faccia esterna del corpo striato destro. Un terzo tumore tubercoloso, rammollito e perforato, era situato fra il tentorio del cervelletto e l' appendice vermiforme.

Bambino di 14 mesi. Tisi polmonare; già da tre mesi carie dell' osso petroso destro e paralisi del facciale. Morte a seguito di pneumo-torace. Alla sezione si riscontra la distruzione cariosa dell' osso petroso, ed in oltre sulla superficie del lobo anteriore destro un tumore tubercoloso rammollito e perforato e grasso come una noce, ed un altro tumore, anco più voluminoso, sulla superficie del lobo posteriore. Questi tumori avevano determinato il saldamento locale della pia madre con la dura madre ed una deposizione purulenta su questa località. Un terzo tumore della stessa natura si trovava pure sulla superficie del lobo posteriore destro, presso alla base del medesimo. Sulla superficie dell' emisfero sinistro, segnatamente in addietro, varii tumori tubercolosi abbastanza voluminosi. Tutti quanti i tumori presentavano già una fusione centrale e delle concrezioni calcaree. Il lobo sinistro del cervelletto era in totalità convertito in un tumore caseoso rammollito.

(Reimer). Ragazzo di 12 anni. Fu ricevuto nell' Ospedale il 9 Dicembre 1871. Aveva sofferto bene spesso di spasmi, che avevano invaso più specialmente gli arti di sinistra, e raramente si erano estesi al braccio ed alla gamba del lato destro. Gli spasmi erano tonici e clonici. Du-

rante i medesimi il sensorio rimaneva libero. Pupille dilatate in modo uniforme e con reazione lenta. Gli accessi erano preceduti da intensi dolori nel capo: talvolta però questi si manifestavano senza esser poi susseguiti da quelli. Tali dolori rimanevano per lo più limitati alla metà sinistra del capo ed erano accompagnati da tintinnio negli orecchi e da bagliori innanzi agli occhi. Talora soltanto contrazioni negli arti di sinistra.

Nei giorni successivi accessi spasmodici i quali interessavano soltanto la metà sinistra del corpo.

Al 21 e 27 Gennaio accessi convulsivi, con sensorio libero ed intensissimi dolori nel capo. Anzitutto contrazioni negli arti di sinistra, quindi nel braccio destro, poi in ambedue le metà del volto; bulbi oculari girati in alto.

Al 3 Gennajo senso di prurito negli arti di sinistra. Debolezza estrema, tanto che il malato non può abbandonare il letto. Nausee.

Nei giorni successivi accessi convulsivi in tutta quanta la metà sinistra del corpo. Inoltre contrazioni negli arti del lato sinistro.

Al 14 un accesso convulsivo simile a quelli degli ultimi giorni di Decembre, susseguito da paresi della metà destra del volto e della gamba sinistra, con diminuzione della sensibilità.

Fino alla fine di Gennajo frequenti accessi convulsivi accompagnati da dolori laceranti. Tumefazione delle glandule linfatiche della regione sottomascellare sinistra.

Al giorno 11 Febbrajo tumefazione delle glandule cervicali, edema della faccia. Di tanto in tanto accessi convulsivi presentanti la medesima diffusione di quelli fin qui osservati.

Al 21 Aprile brivido di freddo.

Nel Luglio amaurosi, che si dissipò a poco a poco dopo 14 giorni. Alla medesima epoca difficoltà della deglutizione.

In Agosto vennero in scena i sintomi di una pneumonia cronica, oltre di che il malato fu preso da diarrea accompagnata da tenesmo.

Al principio di Novembre dolori nel distretto del plesso brachiale sinistro, al 15 intensissimi dolori nell' arto inferiore sinistro per effetto dei quali il malato non poteva più camminare. Oltre di ciò brividi di freddo, sudore e febbre consecutiva.

Al 30 Dicembre, in un violento accesso convulsivo della metà destra del corpo, movimenti rotatorii dell' occhio destro.

Nel gennajo 1873 si manifestò il vomito. Gli accessi convulsivi, che durante l' anno scorso avevano conservato sempre la stessa indole e la stessa diffusione, cessarono e non si ebbero più che delle contrazioni. Il malato conserva sempre integra la conoscenza. Al 21 Gennajo sordità senz' alcuna cagione apprezzabile.

Al 13 febbraio esito letale.

Sezione: Ossa del cranio sottili, anemiche. Dura madre pallida, nei seni poco sangue scolorato. Saldamento fra la dura e la pia madre, tenacissimo sulle parti superiori degli emisferi. Nelle maglie della pia madre infiltramento gelatinoso, più pronunziato nei punti al di sotto dei quali sono situati i tumori caseosi. Questi si trovano « ai due lati dell'incisura longitudinale, corrispondentemente alla circumvoluzione centrale anteriore ed alla circumvoluzione frontale interna, dimodochè essi vengono a risiedere fra la fenditura del Rolando e la parte verticale della fossa del Silvio. A sinistra ed a destra si trovano 6 di tali noduli, il più grosso dei quali ha il volume di una nocciuola. A sinistra i noduli

non hanno un volume maggiore di quello di una lenticchia o di un fagiuolo ». Alcuni di essi non occupano che la corteccia grigia, altri invece penetrano anche nella limitrofa sostanza bianca. I tumori sono circondati da una zona iperemica rammollita. Ventricoli laterali di ampiezza normale, e contenenti una modica quantità di liquido cerebro-spinale.

Nei polmoni focolaj caseosi di antica data, escavazioni e tubercoli miliari. Tubercolosi miliare delle pleure, della superficie esterna del pericardio e dell'involucro del fegato.

Glandule bronchiali e mesenteriche tumefatte, caseificate e pigmentate.

(Fleischmann). Bambina di 5 anni. Vomito, cefalalgia, grida notturne. Pupille dilatate, la sinistra più della destra. Preferisce la giacitura sul lato sinistro. Ritenzione dell'orina. Ptosi dapprima della palpebre superiore destra, quindi anche della sinistra. Sonnolenza.

Cinque giorni prima della morte strabismo divergente. Stridore dei denti. Polso accelerato. Quindi grida ripetute e frequenti. Ristringimento delle pupille e morte in stato soporoso.

Sezione: Meningite tubercolosa. Edema del cervello. Ventricoli moderatamente dilatati. Nella parte superiore della convessità dell'emisfero cerebrale destro un tumore tubercoloso, grosso come una nocciuola, il quale penetra fin dentro alla sostanza bianca. Un secondo tumore della stessa natura sulla faccia inferiore del lobo anteriore sinistro, in prossimità della fossa del Silvio.

Bambina di 18 mesi. Morì a seguito di pneumonia sinistra e di catarro intestinale, senz'aver presentati fenomeni cerebrali.

Sezione: A livello del corpo calloso, nella sostanza corticale di ambedue gli emisferi un tumore tubercoloso grosso come una nocciuola, con rammollimento centrale. Due tumori della stessa natura nei lobi posteriori.

Bambina di 3 anni. Febbre, sensorio libero, sonno inquieto. Iperestesia della cute. Paresi e contrattura degli arti inferiori. L'estensione passiva dei medesimi provoca dolore. Reazione elettrica di questi arti diminuita. Morte a seguito di pleurite.

Sezione: Circumvoluzioni appiattite. Cervello edematoso. In ambedue i lobi anteriori alcuni tumori tubercolosi.

Il rene sinistro manca, il destro è ingrossato.

Bambina di 8 anni. Per la durata di un lungo periodo di tempo dolori nel capo, quindi ripetuti accessi di convulsioni generali con perdita della conoscenza. Ai medesimi tenne dietro a poco a poco ambliopia, e quindi amaurosi dell'occhio destro, nel quale si potè riconoscere l'esistenza di una neuroretinite. Gli accessi cessarono quattro settimane prima della morte, la quale avvenne a seguito di enterite follicolare.

Sezione: Circumvoluzioni appiattite. Ventricoli laterali enormemente dilatati e ripieni di un liquido sieroso. Nella corteccia cerebrale del lobo posteriore dell'emisfero cerebrale sinistro un tumore tubercoloso grosso come un uovo di gallina. L'emisfero destro del cervelletto tutto quanto convertito in un tumore tubercoloso. Al di sopra di ambedue i tumori la dura madre e la pia madre erano saldate fra loro.

Un bambino di 2 anni fu ricevuto nel mio ospedale il giorno 11 giugno 1867.

Già da un anno esisteva una malattia dell'occhio destro. A poco a poco quest'ultimo cominciò a divenire sporgente, si manifestò necrosi della cornea, e col progredire continuo del male insorsero pure atroci dolori. Quando il bambino fu accolto nell'ospedale l'occhio destro, uni-

tamente ai tessuti che lo circondavano, era convertito in un tumore canceroso, molto prominente; la palpebra superiore si mostrava enormemente tesa, e la chiusura delle palpebre era divenuta impossibile. Oltre di ciò modica febbre. Nessun fenomeno cerebrale, e nessun segno di limitazione dello spazio intracranico.

Al 13 giugno estirpazione del tumore. Per praticarla si dovette incidere la commissura esterna delle palpebre. Queste ultime erano debolmente saldate col tumore. Nell' estrarre il tumore si riconobbe che tutti quanti i tessuti dell'orbita erano in preda a degenerazione cancerosa. Un' ora dopo l'operazione, durante la quale la perdita di sangue era stata scarsissima, il malato soccombette.

Sezione: Nella pia madre del cervello, del cervelletto e del midollo allungato, infiltramento purulento sotto forma di piccoli focolaj ed anche diffuso. I foglietti della pia madre saldati fra di loro in ambedue le fosse del Silvio. Il chiasma dei nervi ottici convertito in una massa cancerosa ed involto in un essudato purulento. Il nervo ottico destro in preda a degenerazione cancerosa. Anche le circumvoluzioni del lobo temporale destro, sono completamente in preda a degenerazione cancerosa. Nelle circumvoluzioni superiori due focolaj emorragici recenti grossi come un pisello. Pronunziatissimo edema del cervello.

Henoch ha pubblicato pure recentemente il seguente caso. Bambino di 2 anni, con tremore e contrazioni nel braccio destro. I fenomeni si aggravano, e dopo pochi giorni le contrazioni invadono anche l'arto inferiore destro, il cremastere, i muscoli toracici ed addominali della metà laterale destra del corpo. Queste contrazioni non cessano durante il sonno. Negli ultimi giorni dell'esistenza paralisi dell'arto superiore destro, contrattura del pollice e nistagmo dell'occhio del lato destro.

Sezione: Copioso essudato sieroso fra le maglie della pia madre, segnatamente in corrispondenza dell'emisfero cerebrale sinistro. La pia madre del lobo frontale sinistro contiene una grande quantità di tubercoli miliari ed è saldata colla corteccia cerebrale. Nel mezzo della circumvoluzione centrale anteriore un tumore tubercoloso, giallo, grosso come una nocciuola e circondato da una zona rammollita.

Bambina di un anno. Dopo ripetuti accessi di convulsioni, emiplegia degli arti di sinistra e paresi del facciale omonimo. Più tardi contrattura degli arti paralizzati. Alla sezione fu riscontrato, dall'emisfero cerebrale destro al limite posteriore del lobo frontale, nella parte laterale di esso, un tumore tubercoloso, grosso come un uovo di piccione, il quale era situato sotto la pia madre ed aveva completamente traversata la sostanza grigia. Oltre di ciò meningite basilare tubercolosa.

(C. Morelli). Ragazzina di 13 anni, tubercolosa. Di tanto in tanto spasmi parziali dell' arto superiore destro, accompagnati da dolori. A quando a quando convulsioni anche nell'arto inferiore destro. Il sensorio ordinariamente libero, si mostrò ottenebrato soltanto alcune volte durante degli accessi di convulsioni generali. Bene spesso, dopo i singoli accessi, persistettero, per qualche ora o per alcuni giorni, dei movimenti coreiformi nella mano destra. Alla sezione fu riscontrato un tumore tubercoloso, lungo 3 ctm. e largo 15 mm., i dintorni del quale erano in stato di rammollimento. Questo tumore era situato nel mezzo della circumvoluzione centrale posteriore sinistra, si estendeva, attraverso al solco di Rolando, anche all'anteriore e fin presso al corpo striato.

Nei tumori della corteccia cerebrale, dopochè fu constatata la presenza di varii centri nella medesima, l' attenzione degli Osservatori si rivolse più specialmente alle alterazioni della motilità. Astrazion fatta per il momento dalle due circumvoluzioni centrali, dalla terza circumvoluzione frontale e dalla limitrofa regione dell' insula, sembra che fino ad ora si possa ritenere come certo che i tumori nelle circumvoluzioni dei lobi frontali, occipitali e temporali, non danno luogo ad alcuna caratteristica lesione della motilità. Il caso di Fleischmann, nel quale a seguito della presenza di tumori in ambedue i lobi anteriori, fu riscontrata paresi e contrattura di ambedue gli arti inferiori ed iperestesia della pelle, è fino ad ora unico.

Per ciò che si riferisce alle circumvoluzioni dei lobi parietali, è incerto se i tumori nei medesimi sieno in grado di cagionare ptosi delle palpebre superiori. In tutti quanti i casi che sono stati osservati e nei quali il risultato fu negativo, ciò avvenne indifferentemente, sia che i tumori avessero avuto la propria sede unicamente nella corteccia, o che si fossero più o meno addentrati nella sostanza bianca.

I tumori di ambedue le circumvoluzioni centrali per contro, sono sempre accompagnati da gravi disordini della motilità.

In molti casi questi processi si estrinsecano per via di accessi di convulsioni generali, le quali possono essere tanto toniche quanto cloniche. Talvolta non si manifesta che uno solo di questi accessi, tal' altra invece essi si ripetono ad intervalli più o meno lunghi. La regola si è che durante questi accessi il sensorio rimaue perfettamente libero. Nonpertanto si danno alcune poche eccezioni nelle quali il medesimo rimane ottenebrato durante l' accesso. Dopo che quest' ultimo si è dissipato si riesce poi ordinariamente a riconoscere la sede del tumore per via della diminuzione della motilità in uno od in ambedue gli arti del lato omonimo, o di un arto superiore e nella corrispondente metà laterale del volto. Può dapprincipio manifestarsi paresi, la quale si converte poi a poco a poco in completa paralisi, oppure quest' ultima può presentarsi fino dal bel principio.

Altre volte, nel caso di tumori in queste regioni, non si riscontrano dapprincipio che dei disordini motorii i quali sono limitati a certi determinati gruppi muscolari, o ad un arto, che in allora è generalmente il superiore, e rimangono così circoscritti, oppure si diffondono a poco a poco a tutta quanta la corrispondente metà laterale del corpo. Questi disordini consistono in tremore e contrazioni di varia intensità, che sono intermittenti o permanenti e possono anco continuare durante il sonno. Esse possono pure salire fino al grado di veri e proprii accessi convulsivi tonici o clonici. Anco qui si manifestano a poco a poco delle paralisi ed in molti casi si formano finalmente a poco a poco delle contratture negli arti paralizzati.

Nel caso di tumori unilaterali, questi disordini della motilità si riscontrano per il solito nella metà del corpo opposta a quella nella quale hanno la loro sede i tumori. Sono stati osservati dei casi nei quali erano affetti, non solo gli arti e la metà laterale del volto, ma bensì anco la muscolatura del torace e dell' addome.

Quando i disordini motorii si sviluppano a poco a poco in ambedue le metà del corpo, si può ritener come certo che si sono formati dei tumori nelle corrispondenti regioni di ambedue le metà laterali del cervello. Caratteristico sotto questo rapporto è il caso di Reimer, nel quale dopo delle iniziali convulsioni generali, vennero invasi dagli spasmi, dapprima gli arti del lato sinistro, poi la metà sinistra del volto, quindi la destra e finalmente gli arti del lato destro. Alla sezione fu riscontrata la presenza di tumori nelle circumvoluzioni centrali anteriori di ambedue gli emisferi cerebrali.

Fra i nervi cerebrali sembra che non si mostra affetto in una maniera ben pronunziata che il facciale della metà del corpo ammalata. In taluni rari casi partecipa alla malattia anche l'oculomotorio.

La sensibilità può rimanere completamente normale nelle regioni affette, e nelle quali esistono i disordini relativi alla sfera motoria. In taluni casi sono stati riscontrati degl'intensissimi dolori laceranti i quali si manifestavano sotto forma di accessi. Ancora più raramente si è potuto constatare una diminuzione della sensibilità.

La reazione elettrica nelle regioni affette non si allontana affatto dalla normale. Solo in quei rari casi nei quali le membra paralizzate sono andate soggette all'atrofia, questa reazione è stata trovata più debole che nelle condizioni normali.

Bene spesso i malati si lagnano di atroci dolori nel capo, la sede dei quali corrisponde sovente a quella del tumore. Non di rado si osservano pure, nel principio o nell'ulteriore decorso della malattia, dei vomiti.

Non sono stati fin qui constatati in modo certo dei disordini relativi al senso della vista. Nel caso di Reimer fu riscontrata amaurosi transitoria. In uno dei casi di Fleischmann, nel quale, insieme ad un tumore nella corteccia del lobo posteriore dell'emisfero cerebrale sinistro, fu trovata tutta quanta la metà destra del cervelletto convertita in un tumore tubercoloso, e nel quale esisteva inoltre un idrocefalo ventricolare, erasi manifestata neuroretinite ed amaurosi nell'occhio destro, processi questi che non possono ritenersi siccome dipendenti dalla presenza del tumore nel lobo posteriore dell'emisfero cerebrale sinistro.

Per ciò che riguarda i tumori nella terza circomvoluzione frontale e nella limitrofa regione dell'insula, non possediamo fino ad ora alcuna osservazione relativa all'età infantile. Per analogia con ciò che si osserva nel caso d'identici casi negli adulti, ed in altri processi morbosi, segnatamente nelle embolie, nelle emorragie e nelle idatidi, che sono stati trovati nei bambini in queste regioni, siamo autorizzati a concludere, che i tumori risiedenti in tale circumvoluzione debbono nella più gran parte dei casi produrre l'afasia. Che i tumori nella metà sinistra del cervello dieno luogo a questo processo più facilmente che quelli situati nella metà destra del medesimo, si spiega per il fatto che per il solito il centro della favella è molto più sviluppato, e per effetto dell'esercizio divenuto più perfetto, nel lato sinistro che nel destro.

I tumori nel giro angolare producono cecità intellettuale dell'occhio del lato opposto. In tali condizioni i risultati dell'esame oftalmoscopico sarebbero del tutto negativi. Nell'età infantile però non

sono stati giammai praticate delle osservazioni relative a tali processi. Manca pure, per ciò che riguarda i bambini, qualunque osservazione intorno ai disturbi dell' udito nel caso di tumori della corteccia cerebrale.

9. Tumori del centro ovale.

I sintomi di questi tumori sono diversi a seconda della parte del centro ovale nella quale essi risiedono. Si distinguono le diverse regioni di questo centro a seconda dei lobi degli emisferi cerebrali dei quali essi formano la parte media. Abbiamo quindi del centro ovale una porzione frontale, una parietale, una temporale ed una occipitale. Una marcata influenza la esercita inoltre il fatto dell' essere i tumori situati in prossimità della corteccia cerebrale o dei centri basilari. Pitres, e recentemente anco il Nothnagel, hanno suddiviso in una maniera più esatta la sostanza midollare bianca. Sarebbe molto da raccomandarsi di attenersi sempre, allorchè si praticano le autopsie, a questa suddivisione, onde poter determinare con precisione la vera ubicazione dei tumori.

Nothnagel propone di procedere nel modo seguente per stabilire una suddivisione del centro ovale, « I due emisferi vengono separati l'uno dall'altro lungo la linea mediana. Ogni emisfero viene suddiviso per mezzo di un taglio verticale praticato dall'alto al basso, il quale essenzialmente corre parallelamente alla scissura centrale (solco del Rolando). Quali punti di partenza di questi tagli servono l'estremo anteriore e posteriore (genu e posterium) immediatamente al davanti, e rispettivamente al di dietro del quale il taglio viene a cadere. Il taglio (I) che comincia al di dietro dello splenium, dev'esser condotto, dall'interno e dal di dietro al di fuori (verso la parte laterale) ed in avanti, per modo da separare la circumvoluzione centrale posteriore (gyrus centralis posterior) dalle circumvoluzioni parietali propriamente dette. Dietro questo taglio rimangono dunque il lobo parietale e l'occipitale. Per separare l'uno dall'altro questi lobi, si può praticare un altro taglio N.° I parallello alla faccia mediana, cominciante dalla fessura parieto-occipitale, il quale separa così i lobi temporali dai lobi occipitali (taglio II). Un altro taglio (III), viene praticato precisamente nella scissura del Rolando: questo separa la circumvoluzione centrale posteriore dall'anteriore. Un altro taglio (IV), parallelo a questo, divide la circumvoluzione centrale anteriore, dal piede delle circumvoluzioni frontali: questo taglio unitamente al III, limita precisamente la circumvoluzione centrale anteriore, mentre il taglio corrispondente a questo viene da Pitres praticato un poco più in avanti. Il taglio V comincia immediatamente al davanti del ginocchio del corpo calloso, e si dirige, parallellamente agli altri, verso il lato esterno. Fra il taglio IV ed il V rimane tuttora una porzione voluminosa del lobo frontale, che può esser suddiviso per mezzo di un taglio (VI), al quale si può assegnare come punto di partenza fisso il principio della fossa del Silvio alla base ».

In seguito a ciò il Nothnagel distingue nel centro ovale: 1. una parte occipitale. 2. una parte parietale. 3. una parte centrale posteriore. 4. una parte centrale anteriore. 5. una parte frontale posteriore. 6. una parte frontale media. 7. una parte frontale anteriore. 8. una parte sfenoidale.

a. Parte frontale.

(R e i m e r). Ragazzo di 10 anni. Accolto nell'ospedale il 26 dicembre 1866 per rachitide. Frequenti diarree e violenti dolori nel capo. Al 29 dicembre febbre intensa, atroci dolori di capo, a destra. Vomito. Stridore dei denti. Pupille contratte, prive di reazione.

Al 2 gennaio 1867 vomiti, grida, delirio. Ripetuti accessi di convulsioni generali. Sensorio libero. Favella inceppata. Intensa febbre.

Al 3 gennaio stato identico.

Al 4 gennaio dopo un violento vomito, collasso repentino e morte una mezz'ora dopo.

Sezione: Dura madre iperemica e saldata colla pia madre. Seni ripieni di coaguli rosso-bruni. Sulla convessità degli emisferi cerebrali infiammazione diffusa della pia madre con gran copia di essudato purulento nelle maglie della medesima. Ventricoli laterali considerevolmente dilatati e ripieni di una grande quantità di liquido giallo, purulento. Nella pia madre della base gran copia di un essudato purulento, il quale circonda le parti basilari del cervello e si estende anche entro alla fossa del Silvio. Ivi numerosi tubercoli miliari ovunque. Nel centro del lobo anteriore sinistro del cervello si trova un tumore tubercoloso grosso come una nocciuola. Esso è costituito da una massa caseosa, calcificata nel centro. La zona che circonda questo tumore è di un color grigio-rossastro, rammollita e contiene un gran numero di apoplessie capillari.

Nei polmoni focolaj caseosi ed escavazioni. Numerose ulcerazioni tubercolose dall'ileo fino all'intestino retto. Glandule mesenteriche e mediastiniche tumefatte e caseificate.

(N e u r e u t t e r e S a l m o n). Bambina di 3 anni con pronunziatissima rachitide. Accessi di dolore nella nuca, che si ripetono assai spesso. Notti inquiete, poco appetito. A poco a poco agli accessi di dolore si aggiunsero degli stati spasmodici. Estesi dapprincipio a tutto quanto il corpo si limitarono in appresso soltanto alla metà sinistra del corpo ed in ultimo non erano più rappresentati che da una contrattura nell' arto superiore sinistro e nei muscoli della nuca. La contrattura nell' articolazione della mano sinistra soleva persistere per un tempo lunghissimo. Dopo ogni accesso intervalli completamente liberi. Il bambino fu licenziato in stato di notevole miglioramento, e quando dopo poche settimane venne nuovamente accolto nell' Ospedale, si trovò che la contrattura nell' articolazione della mano sinistra era divenuta permanente. In appresso si manifestò uno spasmo nell' articolazione del piede sinistro, che divenne pure permanente, ed a seguito del quale il piede si manteneva in stato di forzata estensione. Apatia, sonno inquieto. Due giorni dopo contrattura nell' articolazione della mano destra, quindi in ambedue le articolazioni dei gomiti e dei ginocchi. Finalmente opistotono e trisma. Queste contratture si potevano vincere coll' impiego di poca forza e senza cagionare dolori, abbandonate a loro stesse però si riformavano subito ed erano piuttosto l' espressione di una paralisi che di uno spasmo. Sensorio libero, rapido marasma. Morte con sintomi idrocefalici.

Sezione: Tubercolosi miliare acuta della pia madre, meningite basilare con abbondante infiltramento della pia madre, considerevole versamento ventricolare. Nella parte anteriore del lobo frontale sinistro, un tumore tubercoloso grosso come un pisello. Nello strato corticale del cervelletto un tumore della stessa natura del volume di un fagiuolo, ed un altro alquanto più voluminoso nella sostanza midollare. Tubercolosi mi-

liare dei polmoni, del fegato e dei reni. Glandule bronchiali tumefatte e caseificate.

b. Parte temporale e parietale.

(Reimer.) Ragazzo di 5 anni. Rachitide e scrofolosi. Pupille dilatate e con reazione lenta. Intensi dolori nella regione frontale, vomiti. Dopo pochi giorni elevamento della temperatura e rallentamento del polso. Atrocissimi dolori nel capo, acute strida. Pupille dilatate e prive di reazione. Vomiti violenti, stitichezza del ventre. Al giorno seguente il polso divenne celere ed irregolare. Si manifestarono dei delirii che divennero ben tosto intensissimi. Finalmente convulsioni e sopore; il polso diviene nuovamente lento; vomito, opistotono, globi oculari rivolti in alto ed in dentro. Il giorno che precedette la morte cessarono gli accessi spasmodici. Nell' ultimo giorno il sensorio si mostrò per qualche momento un poco più libero, quindi sopravvenne il sopore ed il malato soccombette senza sintomi spasmodici.

Sezione: Dura madre tenacemente aderente al cranio. Seni e vene ripiene di sangue. Pia madre opacata, e le maglie della medesima occupate da un essudato gelatinoso. Tubercolosi miliare acuta con meningite basilare e copioso essudato purulento, il quale si estende fino alla destra fossa del Silvio. Ventricoli laterali dilatati e ripieni di un liquido sieroso. Fra il lobo anteriore e medio della metà destra del cervello, nel centro ovale, un tumore tubercoloso grosso come una nocciuola, duro nel centro, semi-rammollito alla periferia, e circondato da una zona iperemica. Cervelletto edematoso. e la pia madre del medesimo ripiena di essudato.

Tubercoli miliari nei polmoni. Glandule mediastiniche e mesenteriche tumefatte e caseificate.

(G. Merkel.) Ragazza di 5 anni. All' età di 11 mesi ammalò di convulsioni e presentò i fenomeni di una meningite. Apparentemente guarigione completa. Un anno dopo si manifestò tutto ad un tratto un accesso d' intensissime convulsioni generali, che si ripetè poi ogni due mesi, interessando ora soltanto gli arti superiori, ora gl' inferiori, mentre altre volte le convulsioni rimasero limitate al volto. Gli arti superiori presentano a poco a poco una diminuzione della loro forza.

Quando il ragazzo ebbe raggiunta l' età di 4 anni la metà sinistra del cranio si mostrò, lateralmente ed in addietro, più sviluppata che la destra. Le convulsioni erano per il solito precedute da dolori addominali. Nel principio dell' accesso la testa veniva violentemente rovesciata in addietro; contrazioni permanenti dei muscoli del volto e finalmente convulsioni generali degli arti. Dopo gli accessi, i quali duravano più di mezz'ora, sonno profondo, dal quale il ragazzo si risvegliava spossato e con dolori nel capo. L' ultimo accesso durò 4 ore, il malato non si risvegliò più dallo stato soporoso, e nella notte successiva cessò di vivere.

Sezione: Arti di destra meno voluminosi che quelli di sinistra. L' osso parietale sinistro notevolmente sporgente ed assottigliato. Dura madre tenacemente aderente al cranio in corrispondenza delle suture. Seni e vene eccessivamente ripiene di sangue. Pia madre basilare opacata ed inspessita. Circumvoluzioni dell' emisfero cerebrale sinistro notevolmente appiattite. Nella metà posteriore del medesimo traspariscono, attraverso alla pia madre, due voluminose cisti. Massa cerebrale compatta. Nella sostanza midollare che forma l' operculo del ventricolo sinistro, due cisti grosse come una noce e ripiene di un liquido chiaro, giallastro. Le me-

desime giungono in alto fino alla sostanza corticale grigia assottigliata. Nel rimanente le loro pareti sono costituite da compatte proliferazioni di tessuto connettivo. Il ventricolo laterale sinistro notevolmente dilatato. Il ventricolo laterale destro contiene 60 grammi circa di un liquido sieroso, limpido. Ependima inspessito in ambedue i ventricoli. Il terzo ventricolo ripieno da una massa giallastra untuosa.

(Fleischmann.) Ragazzo di 2 anni e $^1/_2$. Pupille ristrette, sensorio libero, respirazione gemebonda, polso accelerato. Tremore degli arti superiori, estensione spasmodica degl' inferiori. *Sezione*: Nell' emisfero cerebrale destro, in mezzo allo strato midollare, un tumore tubercoloso grosso come una mela. Un tumore della stessa natura, grosso come una noce, sulla superficie dell' emisfero destro, in prossimità della sutura lambdoidea.

Ragazzo di 4 anni. Cefalea, grida e più tardi sopore. Tarda reazione delle pupille. Paralisi della metà sinistra del corpo. Lingua deviata a sinistra. Negli ultimi giorni dell'esistenza contrattura nell' articolazione del gomito sinistro e del ginocchio destro. Alla sezione, oltre ad una meningite basilare, si riscontra la presenza di un tumore caseoso, rammollito, grosso come il pugno di un bambino, il quale ha la propria sede nel lobo anteriore e medio dell' emisfero cerebrale sinistro. Ventricoli laterali dilatati e ripieni di siero torbido.

Le seguenti tre storie, disgraziatamente riferite in una maniera troppo succinta ed aforistica, le desumo dall' Opera di Ladame:

(Constant.) Bambina di 7 anni. In principio apatia, quindi perdita dell' intelligenza e della favella. Paralisi della metà sinistra del corpo. Accessi epilettiformi. Morte per morbillo. Alla sezione furono riscontrati due tumori tubercolosi nel lobo medio dell' emisfero cerebrale sinistro con rammollimento delle parti circumambienti.

(Barez.) Ragazzo di 2 anni e $^1/_2$. Strabismo, dilatazione delle pupille, sopore. Convulsioni generali e paralisi della metà sinistra del corpo. *Sezione*: Un tumore tubercoloso grosso come una noce nel lobo mediò dell' emisfero cerebrale sinistro. Un tumore della stessa natura, grosso come un pisello sul fondo del ventricolo laterale destro. Versamento ventricolare.

(Wegeler.) Ragazzo di 2 anni e $^1/_2$ Strabismo dell'occhio sinistro. Sviluppo graduale di paralisi della metà sinistra del corpo. Idrocefalo. Repentino accesso di convulsioni generali e morte due ore dopo. *Sezione:* Nel lobo medio dell' emisfero cerebrale sinistro, al di sopra del talamo, un tumore tubercoloso grosso come un uovo di gallina. Due altri tumori della stessa natura nel lobo posteriore del lato medesimo.

c. Parte occipitale.

(Eustachio Smith.) Un ragazzo di 5 anni e $^1/_2$ fu accolto nell' Ospedale il 16 Novembre 1872. Allorchè esso aveva 2 anni si sviluppò in lui un leggiero strabismo convergente nell' occhio sinistro, la facoltà visiva però rimase inalterata. Poco tempo prima il ragazzo era caduto battendo violentemente del capo.

Nel giugno 1872 cominciò a lagnarsi di dolori nel capo, i quali erano talvolta tanto intensi da strappare al ragazzo acute grida. Questi accessi durarono fino ad un mese prima dell' ingresso del malato nell' Ospedale, quindi diminuirono d' intensità e di frequenza per cui il ragazzo non si

lagnava più che ad intervalli piuttosto rari, di dolori nel capo. Quando cominciò la cefalea si manifestò pure un indebolimento delle membra. Le braccia del bambino cominciarono a tremare quando egli prendeva qualche cosa in mano; quando camminava si notava una marcata debolezza delle gambe, la quale andò talmente aumentando che 14 giorni prima del suo ingresso nell' Ospedale egli non era più capace di camminare. Quindi si manifestò il vomito, specialmente durante la notte. A poco a poco si sviluppò ambliopia e finalmente amaurosi completa. Sensorio libero. Nelle ultime settimane il malato emette involontariamente le urine e le feci.

Al momento del suo ingresso nell' Ospedale si trova il ragazzo ben nutrito. La sua muscolatura sembra bene sviluppata e soda. Tutte le volte che il ragazzo vuol prendere qualche cosa in mano, si manifesta un leggiero tremolio in ambedue le braccia ed al tempo stesso la muscolatura s' irrigidisce. Quest' accesso dura tutto al più 2 minuti. Notevole indebolimento degli arti inferiori. Il malato non può stare in piedi se non munito di un appoggio. Allorchè egli cerca di reggersi da sè, si manifesta un tremolio anco negli arti inferiori. Emissione involontaria della urina e delle feci. Amaurosi completa. Pupille dilatate e che reagiscono appena. Neuroretinite doppia. Udito normale.

Nei giorni successivi il tremore rimase immutato; la debolezza invece andò sempre aumentando.

26 Novembre. Risposte lente. Movimenti degli arti alquanto difficili. Mano sinistra foggiata a pugno col pollice ravvicinato al palmo della mano stessa. Contrattura delle dita della mano destra e del gomito sinistro. Estensione del braccio sinistro più difficile di quella del destro. Essa però non provoca dolore. Di tanto in tanto stridore dei denti.

29 Novembre. Lo stato dell'infermo è peggiorato in questi ultimi giorni. Non risponde più alle domande che gli si rivolgono. Contratture di ambedue gli arti superiori, pollici strettamente ravvicinati al palmo delle mani. Estensione spasmodica degli arti inferiori. Opistotono. Difficoltà della deglutizione. Accessi di convulsioni generali, durante i quali l' angolo labiale sinistro viene stirato in alto. Sopore. Bulbi oculari girati verso destra, nistagmo moderato. Pupille dilatate e prive di reazione. A poco a poco contratture anco negli arti inferiori. Polso irregolare, respirazione gemebonda. Morte in un accesso di convulsioni.

Sezione: Circumvoluzioni appiattite, segnatamente nell' emisfero cerebrale sinistro. Nella parte posteriore del medesimo un' ampia cavità che verso l' esterno era ricoperta soltanto da un sottile strato di sostanza corticale. Alla base saldamento della pia madre colla dura madre in corrispondenza dell' ora descritta cavità. La medesima occupava la parte posteriore del lobo medio e la più gran parte del lobo posteriore. In tale cavità stava racchiuso un tumore lobulato, grosso come una mela, il quale non era nettamente limitato e distinto delle parti limitrofe. Il tumore era di un colore bianco-giallastro, piuttosto compatto e resistente, con taluni focolaj più molli, i quali più qua e più là erano in stato di fusione e formavano delle piccole cavità. Per mezzo dell' esame microscopico si riconobbe che il tumore era costituito da un sarcoma a cellule rotonde e fusiformi. Ventricoli laterali dilatati e ripieni di un liquido sieroso. Peduncoli cerebrali rammolliti ed appiattiti. Corpi quadrigemelli in stato di rammollimento.

(Henoch.) Bambina di 2 anni. Ripetuti accessi di convulsioni gene-

rali; non poteva tenere la testa eretta. Poche ore, prima dell' esame, praticato il 29 Giugno 1864, vomito ed un accesso convulsivo, limitato alla sola metà sinistra del corpo. Insieme al medesimo, strabismo convergente dell' occhio sinistro. Subito dopo l' accesso, paralisi della metà sinistra del corpo. Sensibilità normale, nervi cerebrali illesi. Grande inquietudine, sguardo immobile, acute strida. Due giorni appresso notevole miglioramento, e dieci giorni dopo tutti quanti i fenomeni morbosi eransi dissipati.

Al 26 Luglio nuovi accessi convulsivi nella metà sinistra del corpo, ai quali tenne dietro la sonnolenza, ma non alcuna paralisi.

Al 16 Ottobre le convulsioni si ripeterono nuovamente e durarono varie ore. Alla metà di Febbrajo 1865 un nuovo accesso convulsivo. Al 30 Marzo un ultimo accesso violentissimo, al quale tenne dietro il sopore, e nel medesimo giorno la bambina cessò di vivere.

Sezione: Pia madre della convessità sopra entrambi i lati, ma più specialmente a sinistra, iperemica; a destra edematosa. Nei ventricoli una modica quantità di liquido sieroso. Fra mezzo alla sostanza midollare del lobo posteriore dell' emisfero cerebrale destro, alla distanza di due centimetri circa dal margine del corno anteriore, un tumore tubercoloso grosso come un pisello, di color grigio-giallastro e circondato da una sottile capsula. Le rimanenti parti del cervello normali. Nei foglietti pleuritici di ambedue i lati una grande quantità di tubercoli miliari. Glandule bronchiali tumefatte e caseificate.

(Hankel.) Bambina di 5 anni. Dolori nel capo, sopore, accessi convulsivi epilettiformi. Morte accompagnata da convulsioni. Alla sezione furono riscontrati due tumori tubercolosi rotondi, nel centro del lobo posteriore destro del cervello.

Quando si tratta di stabilire la presenza di tumori nel centro ovale, bisogna anzi tutto aver presente al pensiero che il medesimo contiene due specie di rami di conducibilità. Gli uni, che formano il cosiddetto sistema di associazione, sono costituiti da rami aventi un tragitto trasversale od obliquo, che si ramificano più e più volte, e sono destinati a collegare fra di loro i rami che dalla corteccia cerebrale si rendono ai ganglii centrali. Fino ad ora ci sono completamente ignoti i sintomi morbosi di questo sistema di associazione. Gli altri sono i rami di conducibilità che dalla corteccia cerebrale vanno ai ganglii centrali, oppure si rendono direttamente, e senza toccare questi ultimi, attraverso alla capsula interna, ai peduncoli cerebrali. I sintomi debbono essere necessariamente diversi a seconda che sono lesi questi o quelli degli ora ricordati rami. Anco nel caso di lesione di un determinato ramo però i sintomi sono diversi a seconda che la lesione è situata in prossimità dei centri corticali e non interessa che taluni singoli fascetti di fibre che si estendono superficialmente sulla corteccia, o che il tumore ha la propria sede in vicinanza dei ganglii centrali, nei quali può rimanere lesa una quantità di rami di conducibilità, prima che essi continuino il loro tragitto attraverso ai peduncoli cerebrali. È facile comprendere come nel primo caso i sintomi periferici debbano essere meno diffusi che nel secondo.

Esaminando i singoli casi morbosi di sopra enumerati, i medesimi appariscono prima di tutto incerti per la mancanza della determi-

nazione della sede del tumore. Oltre a ciò i sintomi sono mascherati per la presenza di complicanze, e sopratutto della meningite tubercolosa. Sonovi però due sintomi che a quanto pare sono costanti in tutti quanti i tumori del centro ovale, qualunque sia la località del medesimo nella quale essi risiedono, vale a dire: i dolori del capo, d' intensità varia e qualche volta veramente straordinaria, e l' immunità del sensorio.

Per ciò che riguarda i tumori nel lobo frontale, i due casi di Reimer e di Neureutter e Salmon sono complicati da meningite tubercolosa. I sintomi del primo caso appartengono esclusivamente alla meningite e non stanno in alcun modo ad indicare la presenza di un tumore. Anco la sede della cefalea viene dal malato riferito alla metà della fronte opposta a quella nella quale risiede il tumore. Anco nel secondo caso, nel quale il tumore aveva la propria sede nel lobo frontale sinistro, sembra che i sintomi non potessero attribuirsi alla presenza del medesimo, ma fossero egualmente dipendenti dalla meningite tubercolosa, inquantochè essi si manifestarono dapprima sulla corrispondente metà del corpo e quindi sulla metà opposta. Il tumore, che in questo caso fu riscontrato nella corteccia della omonima metà del cervelletto, aveva potuto esistere senza dar luogo alla manifestazione di alcun fenomeno morboso. — Molto incerta è l' interpretazione di un caso di Fleischmann, nel quale esistevano dei tumori in ambedue i lobi frontali, e nel quale fu osservato iperestesia della pelle e paraplegia degli arti inferiori. La relazione di questo caso non è nè dettagliata nè esatta abbastanza; probabilmente è stato in esso trascurata qualche cosa anco nell' autopsia.

Basandosi sopra queste e sopra analoghe osservazioni fatte negli adulti, sembra che si possa ritenere come certo che i tumori dei lobi frontali, almeno per quanto riguarda la parte anteriore dei medesimi, possono esistere senza dar luogo alla manifestazione di spiccati fenomeni morbosi. Quando per contro i medesimi giungono fino in prossimità della circumvoluzione centrale anteriore, come può essere accaduto nella osservazione di Fleischmann, possono insorgere, per effetto della compressione, della stasi e della distruzione dei rami di conducibilità, dei disordini della sfera motoria, la localizzazione dei quali è determinata dai centri affetti. In favore di un processo consimile parlano, nel caso di Fleischmann, la paraplegia e la presenza bilaterale dei tumori. Quando il tumore del lobo frontale è situato in prossimità della terza circumvoluzione e questa pure è interessata, può aversi difficoltà della favella e fin anco completa afasia.

Fra i casi di tumori nei lobi occipitali, i fenomeni manifestatisi intra vitam nelle osservazioni di Eustachio Smith fanno credere piuttosto all' esistenza di una sclerosi multipla del cervello che a quella di una malattia a focolajo. L' unico sintoma il quale poteva far credere all'esistenza di quest' ultima, era la preponderante partecipazione della metà sinistra del corpo agli stati convulsivi. Il tumore era situato nei lobi posteriore e medio dell' emisfero cerebrale destro. Alla produzione dei sintomi osservati in questo caso contribuì senza dubbio il rammollimento di ambedue i peduncoli

cerebrali e dei corpi quadrigemelli, constatato dopo la morte. Oltre di ciò esisteva pure un versamento ventricolare.

Il caso di Henoch, nel quale il tumore aveva la propria sede nel lobo posteriore dell'emisfero cerebrale destro, cominciò con convulsioni generali. A questo tumore tennero dietro degli accessi spasmodici, i quali non interessavano che la metà laterale sinistra del corpo. In questo caso sembra che esistesse una relazione fra i disordini unilaterali della motilità ed il tumore situato nella opposta metà del cervello. Nel caso di Haukel, che Ladame riporta soltanto in succinto, si manifestarono degli accessi epilettiformi, ed alla sezione fu riscontrata la presenza di due tumori nel lobo posteriore dell'emisfero cerebrale destro.

Quantunque sembri che certi determinati disordini della motilità fossero qui dipendenti dalla sede del tumore, il numero delle osservazioni è fino ad ora troppo scarso per potersi permettere di trarre dalle medesime delle conclusioni definitive. Da un più gran numero di casi osservati negli adulti risulta che i tumori nei lobi occipitali non dànno luogo alla manifestazione di alcun fenomeno caratteristico, e che tutto al più essi, nello stesso modo che i tumori in altre regioni del cervello, possono esser causa di una riduzione dello spazio intracranico.

Per ciò che riguarda i tumori nei lobi temporali e parietali si può ritenere a priori come certo che i tumori, i quali per effetto della compressione o della stasi sanguigna da loro cagionata, ledono i centri psicomotorii od i ganglii basilari, oppure determinano la distruzione dei rami di conducibilità che vanno da questi alla corteccia cerebrale, o che, attraverso alla capsula interna, si rendono ai pedunculi del cervello, debbono dar luogo alla manifestazione dei sintomi proprii di queste regioni. Nel caso di tumori situati nella regione dell' una o dell' altra delle circumvoluzioni centrali, od in prossimità dei corpi striati adunque, dobbiamo attenderci a vedere insorgere dei disordini unilaterali della sfera motoria, i quali possono interessare un solo arto, oppure tutta quanta la metà laterale del corpo. Quando per contro i tumori hanno la loro sede in prossimità del terzo posteriore della capsula interna, del talamo e della limitrofa parte del piede della corona raggiata, potremo vedere insorgere i corrispondenti disordini nella sfera dei nervi sensitivi e vasomotorii.

Infatti le storie cliniche che possediamo rispondono a questo concetto più specialmente per quanto riguarda i disordini della motilità. I casi, che quando furono presi in cura erano complicati da una meningite basilare, come per es: quello di Reimer ed altri, non possono servire a fornire una spiegazione dei sintomi osservati. Stando alle osservazioni di casi puri e non complicati, relative a bambini e ad individui adulti, sembra che si possa stabilire che i tumori nelle località in quistione producono dei disordini motorii, tanto di natura irritativa che paralitica, nella metà controlaterale del corpo. Per ciò che riguarda i disordini nella sfera dei nervi sensitivi e vasomotorii manchiamo fino ad ora di esatte osservazioni. Nel caso di Merkel per contro si trova notato un fatto, che dimostrerebbe un'affezione dei nervi trofici. In esso infatti, nel quale esistevano delle cisti nel mezzo dell'emisfero cere-

brale sinistro, erasi sviluppata, insieme ad emiplegia controlaterale, atrofia degli arti ammalati.

Sorprendente è, nei casi di Constant e di Barez, il fatto della paralisi degli arti del lato corrispondente a quello nel quale erano situati i tumori. La ragione di ciò possiamo trovarla soltanto nel mancato incrociamento dei rami dei cordoni piramidali. Ancor più difficile è la spiegazione del caso di Fleischmann, nel quale, mentre non esisteva che un tumore nel lobo medio di destra, furono osservati dei disordini motorii uniformi in ambedue le metà laterali del corpo.

10. Tumori della glandula pineale.

Weigert descrive un caso di teratoma della glandula pineale. Il medesimo riguarda un giovanotto di 14 anni. Il tumore era bernoccoluto ed aveva il volume di una piccola mela. Esso aveva la propria sede al davanti ed al di sotto dei corpi quadrigemelli e si estendeva fin dentro al terzo ed al quarto ventricolo ed all'acquedotto del Silvio. Il tumore era costituito in parte da tessuti che nelle condizioni normali appartengono alla glandula pineale, e per il rimanente era formato da cisti, le quali contenevano produzioni epidermiche, epitelii cilindrici, capelli, follicoli sebacei, grasso, cartilagine e fibre muscolari lisce.

11. Tumori intracranici, i quali non traggono la loro origine dal cervello.

Colesteatoma della pia madre sopra il corpo calloso.

Questa osservazione appartiene a Wrany e Neureutter e riguarda una bambina di 5 anni, la quale era affetta da scrofolosi e da bronchite. In ultimo si manifestarono i sintomi dell'idrocefalo e della gangrena polmonare, e pochi giorni dopo la bambina soccumbette.

Sezione: Circumvoluzioni appiattite, ventricoli laterali dilatati e ripieni di siero limpido. « Al di sotto del tuber corporis callosi un tumore più grosso di una lenticchia, madreperlaceo, splendente, di forma rotonda ed intimamente connesso alla pia madre ». Questo tumore era formato da cellule poliedriche, prive di nucleo, disposte a strati regolari e non conteneva alcun cristallo di colestearina. Glandule bronchiali tumefatte e caseificate. Nei polmoni bronchiettasie con contenuto icoroso, sordido.

È facile comprendere come il tumore riscontrato in questo caso non potè dar luogo durante la vita alla manifestazione di alcun fenomeno rimarchevole.

Fra le fosse del cranio, la media è quella che è il più di frequente sede di tumori. Per ciò che riguarda la fossa posteriore non so che esista alcuna osservazione riferentesi all'età infantile. Anche i casi di tumori nella fossa anteriore del cranio sono estremamente rari. Siccome esempio io riporto il seguente caso, il quale è stato pubblicato da Eisenschitz.

Una bambina di 6 anni fu accolta nell'ospedale il 12 novembre 1867. Tre anni prima era divenuta cieca dell' occhio sinistro. Da poco tempo in qua quest'occhio è divenuto più voluminoso e dolente. Il caso si presentava siccome una panoftalmite, tanto più che dopo la perforazione spontanea e l'evacuazione di sangue, icore, e tessuto adiposo, il bulbo

si rimpiccolì, cosicchè le palpebre, fin allora notevolmente tese tornarono di nuovo a poter cuoprire completamente i globi oculari. Ad onta di ciò i dolori nel capo non cessarono e la bambina si mantenne costantemente febbricitante.

Al 3 dicembre, vomito repentino, polso irregolare.

Al 4 sopore, leggiere convulsioni, difficoltà del respiro, pupilla destra dilatata e priva di reazione, ed esito letale.

Sezione: Ossa del cranio assottigliate. Dura madre tesa. Circumvoluzioni appiattite. Ambedue i ventricoli laterali notevolmente dilatati, il sinistro più che il destro. Il primo contiene 30 grammi circa di un liquido sieroso limpido, nel secondo questo liquido è frammisto a sangue e contiene pure qualche coagulo sanguigno. Sostanza grigia pallidissima.

Sulla volta dell'orbita sinistra un tumore grosso come un uovo d'oca, ma compresso ed appiattito e perfettamente separato e distinto dalle parti limitrofe. Superficie liscia e splendente, consistenza molle e sulla superficie di taglio di un color rosso-bruno, come quello di coaguli sanguigni recenti. La faccia inferiore del lobo anteriore sinistro del cervello è, in corrispondenza del tumore, appiattita ed anche leggermente incavata, molto rammollita e di color feccia di vino. La forma delle circumvoluzioni, in questa località e fino alla fossa del Silvio, non è più riconoscibile.

Il tumore, con limiti poco netti, si estende in addietro fino alla parete anteriore ed esterna del ventricolo laterale sinistro, che ha traversato per un gran tratto. Esso penetra nel ventricolo nello stesso modo che una massa di sostanza cerebrale disgregata a seguito di emorragie. Corpo striato sinistro e talamo normali. Il tumore è saldato colla pia madre che riveste la volta dell'orbita sinistra ed il nervo ottico sinistro, cosicchè quest'ultimo, dal chiasma fino al forame ottico, è completamente fuso col tumore e non più riconoscibile. Nell' orbita sinistra il nervo ottico si presenta straordinariamente inspessito. Il bulbo sinistro presenta sulla superficie interna una massa villosa ed è ripiena da resti di tessuto e da un liquido bruno e sporco.

All'esame microscopico si riconobbe che questo tumore era un glioma.

Sembra che il tumore sulla volta orbitaria sia stato il processo primitivo, e che questo siasi in appresso diffuso tanto in basso al nervo ottico ed all'occhio, quanto in addietro fino al ventricolo laterale. Sebbene nella storia clinica non sia fatto alcun cenno relativamente a disordini dell'olfatto, siamo però autorizzati a ritenere che, per effetto della sempre crescente compressione esercitata dal tumore, sia rimasto paralizzato ed atrofico il nervo olfattorio sinistro. Il sensorio si mantenne costantemente libero e fino ai due ultimi giorni di vita non fu riscontrato alcun fenomeno cerebrale ad eccezione dei dolori nel capo. Questi ultimi erano la conseguenza della pressione continua, e che andava divenendo sempre maggiore, del tumore contro il lobo anteriore sinistro del cervello. L'enorme dilatazione del ventricolo laterale aveva avuto luogo gradatamente, per effetto del considerevole versamento ventricolare, senza dar luogo alla manifestazione di fenomeni spiccati, ed è da ritenersi siccome la conseguenza di alterazioni del circolo sanguigno cagionate dalla presenza del tumore. Anche l'aumentante versamento ventricolare contribuì probabilmente a determinare gl'intensi dolori nel

capo che la bambina accusava. I veri e proprii sintomi cerebrali si manifestarono soltanto allorchè il tumore ebbe traversata la parete del ventricolo laterale ed ebbero luogo delle emorragie in quest'ultimo. Appena due giorni dopo lo sviluppo di questo processo avvenne l'esito letale.

I tumori nella fossa media del cranio non sono affatto rari. Fra i nervi cerebrali che essi possono interessare sono da ricordare l'ottico, l'oculomotorio, il trocleare, l'abducente, ed in certi casi anche il facciale, mentre nel caso di tumori nella fossa posteriore del cranio possono venir lesi il trocleare, l'abducente, il facciale, l'acustico, il glosso-faringeo, il vago, l'accessorio, l'ipoglosso, ed in taluni rasi casi, quando il tumore giunge fino alla fossa media del cranio, anche l'oculomotorio.

(v. Sydow). Ragazzo di 4 anni. Intenso dolore nell'orecchio destro, e quindi leggero scolo dal medesimo. In appresso una proliferazione polipiforme dall'orecchio, la quale dopo averla asportata più volte, venne cauterizzata col nitrato d' argento.

Due settimane dopo che questi primi fenomeni erano stati osservati, si manifestarono i primi sintomi di compressione cerebrale. Pupilla destra dilatata, con debole reazione. Paralisi della metà destra del volto. Bocca stirata verso sinistra, apice della lingua deviato a destra. Paralisi della metà destra del volto. Dopo qualche settimana i dintorni della parte inferiore e posteriore dell'orecchio cominciarono a sollevarsi. Per mezzo di un'incisione praticata nella parte fluttuante del tumore fu dato esito ad una considerevole quantità di pus fetidissimo. Il tumore comunicava col condotto auditivo. A poco a poco cominciò a mostrarsi ed a crescere sulla ferita praticata, una massa polipiforme. Sensorio libero, appetito buono, stato delle forze normale. Normali pure la motilità e la sensibilità degli arti.

Due mesi dopo il principio della malattia, ptosi della palpebra superiore destra. Assenza di necrosi della cornea. Quindi anestesia della guancia destra, la quale divenne pallida, fredda ed edematosa. Abbondante scolo dalla narice destra. A ciò tennero dietro difficoltà della deglutizione, nausea e vomiti. A poco a poco il malato finì per non potersi più alzare dal letto, le di lui forze deperirono; la motilità degli arti però si mantenne normale. Catarro polmonare, aumento di volume nel tumore situato dietro l'orecchio, convulsioni parziali e morte.

Sezione: Fra le parti del tumore che facevano sporgenza dalla ferita si trovavano alcune sottili laminette ossee. Il tumore era connesso alla parte petrosa dell'osso temporale destro, che era totalmente infiltrata da una materia molle, biancastra, nella quale pure si trovavano alcune laminette ossee. Tutta quanta la fossa media del cranio era occupata da un tumore rotondo della stessa natura. La dura madre si mostrava in questa località tesa ed assottigliata. Dal meato auditivo interno veniva fuori un tumore, munito di un sottile peduncolo, del diametro di circa 2 ctm. e mezzo, lobulato e di un colore grigio-rossastro, che si estendeva fin nella fossa posteriore del cranio. Il tumore dalla porzione petrosa si prolungava in avanti, avvolgeva il nervo ottico ed arrivava fino alla sella turcica. Il corpo dello sfenoide era infiltrato da una massa identica e da qui il tumore arrivava per mezzo di un prolungamento piriforme, fino al di sotto della faringe. Il cervello ed il cervelletto si mostravano ap-

piattiti, per effetto della compressione, nei punti nei quali confinavano col tumore nel rimanente però del tutto normali.

All'esame microscopico fu riconosciuta l'indole cancerosa del tumore.

(Henoch). Bambina di 6 anni. Intensi dolori nel capo, i quali si protrassero per lungo tempo. Amaurosi completa di ambedue gli occhi, neuroretinite bilaterale. Modico grado di ptosi della palpebra superiore sinistra. Globo oculare sinistro immobile. Corizza con scolo purulento dalle narici. Morte per scarlattina.

Alla sezione fu riscontrata la presenza di un mixosarcoma che emanava dalla fossa media del cranio e riempiva completamente la medesima. Dopo aver perforato la lamina cribrosa, il medesimo si estendeva entro alla cavità nasale sinistra ed avvolgeva il chiasma e tutti quanti i nervi dell'occhio sinistro. Esso aveva il volume del pugno di un ragazzo.

(Abercrombie). Una ragazzina di 11 anni soffriva da lungo tempo di dolori nel capo, la sua vista erasi inoltre indebolita e presentava una esagerata sensibilità dei tegumenti del cranio. Nell'autunno del 1814 riportò una ferita nella parte anteriore del capo a seguito di una caduta. D'allora in poi intensi dolori nel capo e frequenti epistassi. Nel principio di Dicembre i dolori nel capo divennero di un'intensità spaventevole. La malata divenne febbricitante e non poteva tollerare nè la luce nè i rumori. Strabismo. Convulsioni generali, che per la durata di un certo periodo di tempo si ripetevano ogni mezz'ora. Nel Marzo del 1815 si produsse un miglioramento che durò più di un anno. Nel Maggio del 1816 di nuovo intensa cefalea, sensibilità esagerata per la luce e per i rumori, strabismo, e nel Luglio amaurosi completa. Insieme all'esagerata sensibilità per i rumori, si notava pure una sorprendente acuità dell'udito. Nessun disordine nelle facoltà intellettuali. Morte nell'Ottobre dello stesso anno.

Alla sezione fu riscontrata la presenza di un tumore grosso come una noce, che aveva la propria sede sulla sella turcica. Esso comprimeva il chiasma, era costituito da una sostanza midollare di color giallastro ed una sottile membrana lo avvolgeva e lo separava dalle parti limitrofe.

(Ekelund e Björkmann). Ragazzo di 11 anni. Nell'Ottobre dell'anno 1858 dolori nel globo oculare sinistro; che sembrava fosse aumentato di volume e divenne alquanto sporgente.

Al 20 Gennaio 1859 un accesso di convulsioni, durante il quale il malato perdette la conoscenza. Subito dopo il medesimo si sviluppò nella fronte al di sopra dell'occhio sinistro, un tumore, molto sensibile, del volume di una grossa noce. Poco tempo dopo si manifestarono pure altri tumori, di varia grossezza, in diversi punti del corpo.

Al 14 Aprile si manifestò un nuovo accesso di convulsioni, quindi amaurosi in ambedue gli occhi. Il sensorio rimase illeso fino alla morte che avvenne il 3 di Maggio. L'appetito e la digestione si mantennero sempre normali.

Sezione: Ambedue i globi oculari invasi da una massa cancerosa, gialla caseosa, la quale però non si estende, lungo il tragitto de' nervi ottici, entro alla cavità del cranio. Dalla sella turcica poi erasi sviluppato un tumore lungo 6 ctm. circa e largo 2 e $^1/_2$. Esso si prolungava direttamente nel cervello e si confondeva a poco a poco, e senza ben determinati limiti, colla sostanza di quest'ultimo. Sulla superficie e sui tagli la massa cancerosa presentava un colorito rosso carico a seguito di numerose emorragie. Fra la dura madre ed il cranio si trovavano,

in varie località, altri tumori della stessa natura, aventi una lunghezza di 2-7 ctm. ed uno spessore di 1-2 ctm. Nei punti corrispondenti ai medesimi le ossa erano scabre e ricoperte da una quantità di osteofiti aghiformi. Dei tumori consimili esistevano pure fra le ossa craniche ed il periostio esterno.

(Turnbull e Knapp). Ragazzo di 3 anni. Glioma della retina destra, amaurosi, esoftalmo. Al tempo stesso un tumore nella fossa temporale destra. Quest'ultimo aveva raggiunto, un mese dopo l'estirpazione del globo oculare, il volume di un uovo di piccione. Il glioma cresce pure di nuovo dall'orbita destra. In appresso varii tumori a rapido accrescimento in diversi punti del volto e del cranio, tumori che sembra diminuissero di volume dopochè il malato aveva presentato convulsioni e sopore. Alcuni giorni dopo morte per esaurimento, senza che fossero venuti in scena altri fenomeni cerebrali.

Alla sezione fu riscontrato la presenza di varii gliomi fra la dura madre ed il pericranio. La dura madre e la superficie dei lobi occipitali contenevano numerose emorragie capillari. Dalla dura madre della destra fossa media del cranio erasi sviluppato un glioma, che aveva il volume di un uovo di piccione e riempiva questa cavità. Chiasma e nervi ottici rammolliti.

(v. Graefe). Bambino di 6 anni. Dopo una caduta fatta all'età di 3 anni, ammalò per febbre accompagnata da violenti dolori nel capo. In appresso strabismo divergente nell'occhio sinistro e sviluppo graduale di ambliopia. All' esame del bambino si riscontra stasi della papilla, neuroretinite ed esoftalmo. Dopo l'estirpazione del globo oculare si riconosce che la cagione della sporgenza dell'occhio era costituita da un tumore resistente, situato nel fondo della cavità orbitaria e che per mezzo di un' appendice arrivava fino al forame ottico. Il tumore venne completamente estirpato. Dieci giorni dopo l'operazione, meningite, e tre giorni dopo lo sviluppo di questa, esito letale.

Sezione: Dietro all'apofisi cristagalli si trova un gliosarcoma lungo 3 ctm. e largo 2 e $^1/_2$. Il medesimo si estende in avanti fino al di là del foro ottico e nella parte posteriore ha notevolmente spostato in addietro l'ephippium. La sella turcica non è più riconoscibile. Il tumore ha prodotto, per effetto della compressione, un considerevole infossamento nel cranio. In addietro esso arriva fino al ponte e quivi esso è situato in immediata prossimità del nervo trigemino. Il nervo ottico destro segue dapprima il tragitto del tumore, quindi, tanto esso che il chiasma si perdono nel tumore stesso. Anco del nervo ottico sinistro non è conservato che un breve tratto. Nel tumore non si riscontrano più che alcuni fascetti fibrosi di questi nervi. Alla base il tumore si confonde colla sostanza cerebrale, è situato al davanti dei ganglii basilari, e produce un notevole spostamento dei medesimi, senza che stia però in connessione con loro.

(Joffroy). Bambino di 2 anni. Carcinoma del bulbo sinistro. Esoftalmo. Assenza dei fenomeni cerebrali. Quando la cornea cominciò ad opacarsi e si ebbe fondato motivo per temere una perforazione della medesima fu praticata l'enucleazione del bulbo. Il nervo ottico fu trovato notevolmente inspessito e non conteneva più alcuna traccia di fibre nervee. Pochi giorni dopo l'operazione si manifestò un intenso ittero, che si dissipò poi a poco a poco. Dopo 5 settimane circa il tumore cominciò a crescere di nuovo considerevolmente e ben tosto riempì tutta l'orbita. Un mese appresso il bambino cessò di vivere.

Sezione: Infiltrazione purulenta del cuojo capelluto. Corrispondentemente alla diffusione di tale infiltrazione si riscontrano sulla faccia inferiore del pericranio delle pseudomembrane rossastre, vascolarizzate. Identici essudati esistono fra la dura madre e le ossa e segnatamente alla base. Le rimanenti parti della dura madre e la pia madre, di struttura normale. Un centimetro al davanti del chiasma si trova un tumore, situato sul nervo ottico sinistro, il quale, sotto forma di un cordone si estende attraverso il foro ottico nell'orbita e sta in connessione col tumore che si trova nella medesima. Il lobo anteriore della metà sinistra del cervello è, nel punto corrispondente alla sede del tumore appiattito, incavato e sede di un rammollimento flogistico. Il nervo ottico destro è normale. Fra il tumore ed il chiasma un focolajo emorragico recente, grosso come una noce.

I tumori nella fossa media del cranio, astrazion fatta dalla limitazione dello spazio intracranico, colle conseguenze del medesimo, che essi producono, possono ledere, per effetto della compressione che esercitano, le limitrofe regioni del cervello. Quanto ai sintomi, alla manifestazione dei quali potrebbero dar luogo le circumvoluzioni cerebrali affette, ci sono del tutto ignoti. Per contro, a seconda della diversa sede del tumore, possono manifestarsi dei sintomi che stiano ad indicare una lesione dei grossi ganglii centrali, dei pedunculi del cervello e del ponte: questo caso però è molto raro. Bisogna sopratutto ricordarsi che i tumori i quali si sviluppano lentamente, possono persistere per lungo tempo senza dar luogo alla manifestazione di alcun fenomeno morboso. Quando i tumori invadono la sostanza cerebrale e dànno luogo ai sintomi dipendenti da questo processo, i fenomeni morbosi cessano di presentare il carattere estra-cerebrale.

I tumori che per effetto della compressione agiscono sulle regioni basilari del cervello saranno in grado di determinare fenomeni irritativi e paralitici nei rami di conducibilità che tragittano in queste regioni. Saranno per conseguenza dei sintomi i quali si riferiscono ai corpi striati, in tutte le loro porzioni, ai peduncoli cerebrali ed al ponte, e dovunque saranno, come di solito, predominanti i disordini della sfera motoria. Caratteristica però è la circostanza che i sintomi, i quali si manifestano negli arti, stanno in seconda linea di quelli che sono dipendenti dai nervi cerebrali affetti, vale a dire che sono meno spiccati, si sviluppano per il solito più tardi ed hanno una marcata tendenza a diminuire d'intensità ed a dissiparsi.

L'insorgere delle convulsioni generali nel principio della malattia dev'esser ritenuto siccome un effetto remoto, in tutti quei casi nei quali il tumore non interessa direttamente il ponte ed i peduncoli cerebrali. Le convulsioni durante l'ulteriore decorso della malattia o nello stadio terminale della medesima, sono l'espressione della sempre maggiore restrizione dello spazio e dell'impedimento del circolo sanguigno che è conseguenza di quella.

La più gran parte di questi tumori sembra che decorra accompagnata da cefalea più o meno intensa, pur mantenendosi però libero il sensorio ed integre le facoltà intellettuali. Allorchè non rimangono del tutto latenti, essi si distinguono per via dell'affezione

estracerebrale di certi determinati nervi cerebrali. Questi fenomeni sogliono essere unilaterali e si manifestano sul lato omonimo a quello in cui risiede il tumore, quando quest' ultimo è rimasto limitato a questa metà del cranio. Allorchè invece il tumore si estende su di un tratto alquanto considerevole del lato opposto, i sintomi sono bilaterali, tanto più che i nervi omonimi alla base, nel punto di loro uscita dal cervello, sono situati assai vicini fra di loro.

Se prendiamo in esame i singoli nervi che possono venire affetti, sembra che nell' età infantile ciò si verifichi più specialmente, nel maggior numero dei casi riferentisi a bambini, a riguardo dell'ottico. Si tratta in questi casi anzitutto di tumori della sella turcica, i quali hanno leso più o meno profondamente il chiasma ed i nervi ottici. In simili casi abbiamo naturalmente amaurosi bilaterale. Oppure il tumore si sviluppa nella fossa media del cranio di un lato, comprende il chiasma e l' ottico dello stesso lato, oppure senza comprendere nella sua massa il chiasma, produce rammollimento del medesimo e del nervo ottico. Accade pure talvolta che il tumore si sviluppi, al davanti del chiasma, soltanto sopra uno dei nervi ottici, e di qui poi, prendendo la forma di un cordone, passi attraverso al foro ottico e si diffonda nell' orbita.

Insieme all'ottico è leso per il solito anche l'oculomotorio. Si riscontra in allora ptosi, dilatazione della pupilla, strabismo. Talvolta ha luogo al tempo stesso la paralisi dell' abducente e del trocleare. In tali casi l' occhio affetto rimane completamente immobile.

Nel primo dei casi sopraccennati era paralizzato il facciale perchè l' osso petroso era in totalità invaso dalla degenerazione cancerosa. Oltre di ciò esisteva in questo caso anestesia della medesima metà del volto, siccome segno dell' affezione della porzione sensitiva del trigemino, ed il pallore ed il raffreddamento della medesima regione stavano a dimostrare che erano interessati anche i rami vasomotorii.

Si può ritenere come regola che nel caso di affezione dei nervi cerebrali nel loro tragitto estracerebrale, la reazione elettrica dei medesimi è diminuita. Quindi in favore di un'alterazione dei nervi cerebrali per la presenza di tumori basilari, parla la circostanza del trovarsi affette tutte quante le diramazioni dei nervi, mentre nel caso di affezione intracerebrale di taluni singoli nervi o dei loro nuclei non è affatto necessario che vengano interessati tutti quanti i rami di conducibilità, siccome accade abbastanza spesso di osservare a riguardo dell'oculomotorio e del facciale. Spiccatissimo è il quadro morboso di questi tumori quando i sintomi rimangono limitati soltanto a certi determinati nervi cerebrali, e le rimanenti parti del corpo, segnatamente gli arti, restano illese.

Diagnosi.

La diagnosi della sede dei tumori è dipendente dai sintomi che sono stati descritti siccome caratteristici per le singole regioni del cervello.

Nello stesso modo che in taluni singoli casi nei quali il tumore è del tutto latente, non si può fare una diagnosi del medesimo, così è impossibile per lo meno determinare la sede quando esistono

dei tumori multipli in varii punti del cervello, ancorchè tali tumori sieno accompagnati da sintomi morbosi. I sintomi possono essere molteplici tanto, da far sì che riesca impossibile il formarsi un concetto chiaro del processo di cui ci troviamo in presenza. Talvolta il tumore presenta in tali casi sintomi così spiccati che si può determinarne la sede, mentre si rimane incerti a riguardo della sua ubicazione.

La diagnosi della natura del tumore è molte volte facilitata dalla presenza di processi complicanti.

La presenza di processi scrofolosi, segnatamente nelle glandule, nei polmoni, nel canale intestinale ed in altre parti del corpo, debbono far ritenere siccome probabile che il tumore esistente sia di natura tubercolosa. I gliomi nella retina, ed in altre parti del corpo parlano in favore della natura gliomatosa del tumore intracranico. I sarcomi ed i cancri nell'orbita autorizzano a ritenere che sia di natura identica anco il tumore cerebrale. Per ciò che riguarda i tumori orbitali bisogna ricordarsi sempre che i tumori nella cavità cranica, sieno essi o no in comunicazione colla orbita, possono esistere senza dar luogo alla manifestazione di alcun fenomeno morboso. I voluminosi tumori nell'orbita sono in grado di dar luogo a sintomi di pressione intracranica, allorchè essi sono prominentissimi e per effetto delle palpebre straordinariamente tese, essi continuano a premere sul fondo dell' orbita. Si trova tuttora attualmente nel mio Spedale un bambino di 2 anni, il quale fu ricevuto con un enorme tumore melanotico del globo oculare sinistro e dell' orbita. In questo bambino esistevano vomiti e rallentamento del polso. Ambedue questi fenomeni si dissiparono dopo l' estirpazione del tumore. Da quell' epoca in poi ha cominciato a manifestarsi una produzione sarcomatosa anco nel bulbo destro.

Le produzioni cancerose del condotto auditivo esterno costituiscono un indizio dell' indole del tumore intracranico.

I tumori possono venire scambiati con altre malattie a focolajo del cervello, segnatamente coll' ascesso, colle emorragie e col rammollimento.

Come principale carattere distintivo dobbiamo ritenere che i tumori, nel caso che essi non tengano un decorso latente, si estrinsecano fino dapprincipio con sintomi i quali per il solito dimostrano chiaramente che la malattia risiede in una determinata e circoscritta regione del cervello, mentre gli altri processi cominciano a manifestarsi con fenomeni tumultuosi e diffusi, dai quali spiccano poi soltanto a poco a poco i sintomi dell' avvenuta lesione.

I tumori e gli ascessi possono svilupparsi sotto l' influenza delle medesime cagioni. Tanto gli uni che gli altri possono essere preceduti da colpi o da cadute sul capo, e tanto negli uni che negli altri può un' affezione primitiva dell' osso petroso estrinsecarsi per via di un'otorrea. I due ora accennati processi si distinguono fra di loro più specialmente per via del loro decorso. L' ascesso suol essere preceduto dai segni dell'encefalite acuta, quindi succede uno stadio di più o meno completa latenza, ed a questo tengono dietro i segni di un'affezione a focolajo rapidamente aggravantesi, che termina colla morte del paziente. In taluni più rari casi, al recente insorgere del processo, può tener dietro una volta o due un periodo di latenza, finchè poi ha luogo tumultuosamente l' esito letale.

Anco nel caso di tumori consecutivi a lesioni traumatiche del capo, si sono veduti insorgere in taluni rari casi dei violenti fenomeni cerebrali ed inoltre convulsioni e febbre. Nella più gran parte dei casi i tumori si sviluppano a poco a poco, e progrediscono poi ora rapidamente, ora con lentezza nel loro accrescimento, e sono quindi accompagnati da fenomeni che si aggravano in modo corrispondente a quello in cui ha luogo l'accrescimento del tumore. Quest' aggravamento dei sintomi non è sempre continuo; talvolta si verificano nei periodi di pausa; però non si osserva mai nei tumori, dopochè essi si sono estrinsecati per via di fenomeni morbosi, nè un vero stadio di latenza, nè una così tumultuosa fine del processo morboso, come nell' ascesso. L' esito letale per contro ha luogo per via di un lento e graduale aggravamento di tutti i sintomi e di un deperimento delle forze, tranne ben inteso il caso in cui una qualche malattia intercorrente venga ad imprimere al processo morboso una direzione ed un aspetto diverso. Fra queste affezioni intercorrenti sono più specialmente da annoverare i processi flogistici che si sviluppano nei dintorni del tumore e che possono terminare colla formazione di un ascesso. In simili casi non è possibile distinguere i sintomi del tumore da quelli dell' ascesso. Inoltre il decorso di un tumore è non di rado complicato da un' emorragia, ed anco da una meningite, semplice o tubercolosa.

Per ciò che riguarda i dolori nel capo, l' immunità del sensorio e delle facoltà intellettuali e le convulsioni, i tumori si possono paragonare completamente agli accessi.

Per la diagnosi differenziale fra i tumori da una parte e le emorragie intracerebrali ed i focolaj di rammollimento consecutivi ad embolia dall' altra, valgono i seguenti criterii.

Lo sviluppo dei tumori, astrazion fatta dai processi scrofolosi esistenti, i quali possono favorire lo sviluppo di un tumore tubercoloso, e di neoplasmi che provenendo dall' orbita o dalle ossa del cranio possono giungere ad interessare il cervello, ha luogo in certo modo indipendentemente dal rimanente del corpo. L' emorragia e l' embolia presuppongono l' esistenza di alterazioni le quali o provengono direttamente dal sistema vascolare, come l'ipertrofia del cuore, l' endocardite e la malattia delle tuniche vascolari, oppure ledono essenzialmente la funzionalità di questo sistema a seguito di malattia di altri organi, come per es. le malattie dei polmoni e della pleura, l' atrofia dei reni. I tumori i quali non rimangono latenti, si estrinsecano ben tosto con certi determinati sintomi, i quali stanno ad indicare la sede della malattia a focolajo. Le emorragie e le embolie con successivo rammollimento sono accompagnate nel loro sviluppo da sintomi più diffusi e tumultuosi, dai quali solo a poco a poco vengono ad emergere i fenomeni che appartengono alla malattia a focolajo.

Il sensorio e le facoltà intellettuali rimangono, nel caso di tumori, intatte o vengono tutto al più transitoriamente ottenebrate a seguito di accessi epilettiformi. Nella embolia il sensorio suol essere più o meno ottenebrato tutto al più durante l' accesso, le facoltà intellettuali per contro possono, col sopraggiungere del rammollimento, venire più o meno interessate. Nella emorragia il sensorio è sempre ottenebrato durante l' accesso, e le facoltà intellet-

tuali subiscono sempre, anco per l' avvenire, un qualche indebolimento.

I dolori del capo sogliono essere, tanto nel caso di emorragia che di focolaj di rammollimento a seguito di embolie, più miti che in quello di tumori. I fenomeni paralitici si manifestano, nel caso di tumori, a poco a poco e soltanto dopo essere stati preceduti dagli altri sintomi, come vomiti, accessi epilettiformi ecc. Nel caso di emorragia e di embolia le paralisi si manifestano in una maniera repentina e possono quindi nuovamente dissiparsi fino ad un certo punto o completamente, mentre nel caso di tumori esse persistono per sempre. In quest' ultimo caso si verificano molto più spesso delle paralisi circoscritte, come per es: di una metà del volto, di un arto, di taluni singoli gruppi muscolari, mentre le paralisi consecutive alle emorragie ed alle embolie invadono per il solito tutta quanta una metà del corpo. Oltre di ciò in questi due ultimi processi la paralisi degli arti suol essere più pronunziata che quella di certi nervi cerebrali, mentre per contro l'affezione di questi è, nel caso di tumori, specialmente allorchè questi hanno la loro sede alla base, molto più intensa.

Le contratture si riscontrano, nell' età infantile, con una frequenza presso che uguale tanto nel caso di tumori che in quello di focolaj di rammollimento.

L' afasia si manifesta, nel caso di tumori, soltanto quando i medesimi hanno la loro sede nella 3ª circumvoluzione frontale e nella parte limitrofa all'insula, oppure si ha difficoltà ed anche abolizione completa della favella, quando sono direttamente lesi il ponte o l' ipoglosso. Questi fenomeni però si sviluppano sempre in una maniera lenta e rimangono poi permanenti.

Nel caso di emorragia, come pure in quello di embolia, i disordini della favella si manifestano tutto ad un tratto durante l' accesso, persistono per un tempo più o meno lungo dopo il medesimo e possono poi gradatamente diminuire, od anco dissiparsi del tutto, oppure subire un aggravamento a seguito del progrediente rammollimento. In questi casi sembra che non sia sempre necessaria una lesione diretta dei centri della favella. Questi sintomi possono essere anco dipendenti da azioni remote e persistere finchè durano le cause che li hanno prodotti.

Allorchè i tumori sono complicati da emorragie, da flogosi e da rammollimento della zona limitrofa, da meningite, la diagnosi è impossibile.

Dobbiamo per ultimo far cenno anche di un sintoma il quale si osserva nel caso di tumori molto più di buon' ora che in quello di altri processi intracranici, e che può ritenersi siccome caratteristico dello sviluppo dei tumori stessi. Questo sintoma è rappresentato dalla stasi del liquido cerebro-spinale nello spazio subdurale del nervo ottico e dalla così detta stasi della papilla, dipendente da quella. Allorchè si possa escludere l' esistenza di altri processi i quali agiscano producendo una limitazione dello spazio nell' interno del cranio, sembra che la manifestazione della stasi della papilla costituisca un segno pressochè certo dello sviluppo di un tumore, e che l' aggravarsi di questi fenomeni stia ad indicare il progressivo accrescimento del tumore stesso.

Prognosi.

La prognosi è per la grandissima maggioranza dei casi, e forse anche per tutti quanti, infausta. Certo è innegabile che in certe forme di tumori, i quali non hanno che una debole tendenza a crescere, è possibile la conservazione della vita per un tempo assai lungo. Astrazion fatta però da ciò, che sotto questo riguardo ha un' importanza essenziale la sede del tumore, manchiamo fino ad ora di prove irrecusabili. Noi ci troviamo sopratutto rarissimamente in grado di poter dare un giudizio, anche approssimativo, relativamente all' età di un tumore, il quale può essersi sviluppato lentissimamente ed a poco a poco. Nel caso di tumori latenti manchiamo di ogni base sulla quale si possa fondare un tale giudizio.

Quando ha luogo un arresto nell' accrescimento del tumore od un incapsulamento del medesimo, è indubitato che la vita del paziente può venir conservata molto più a lungo che quando il tumore, per effetto del suo continuo accrescimento e della pressione sempre maggiore che a seguito del medesimo viene ad esercitare, interessi od anche distrugga direttamente le parti circumambienti. Tali pause nell' accrescimento del tumore possono estrinsecarsi per via di una certa quiescenza nei sintomi morbosi. Però non bisogna fidarsi di questo stato di calma. Dopo un tempo più o meno breve, il tumore rompe la capsula ed invade le parti limitrofe, oppure produce delle metastasi, o, siccome avviene nel caso di tumori tubercolosi, ha luogo un'eruzione di tubercoli miliari. Le flussioni al cervello in specie sono in caso di determinare tutto ad un tratto un nuovo e spesso rapido accrescimento di tumori, che si trovavano da qualche tempo in una condizione stazionaria.

In molti casi l' esito letale avviene per effetto del progressivo esaurimento, il quale può venire affrettato dagli accessi epilettiformi, dalla difficoltà della deglutizione e dai frequenti e ripetuti vomiti. Oppure per effetto della limitazione dello spazio nella cavità del cranio divengono sempre più pronunziate la stasi del sangue e le conseguenze della medesima, e finisce poi per svilupparsi a poco a poco la paralisi dei centri della respirazione e dell' attività cardiaca.

Non di rado la morte del paziente è dovuta alla presenza di complicazioni. Fra queste stanno in prima linea le emorragie e la meningite, tanto semplice che tubercolosa. Oltre di ciò l' esito letale può venire accelerato dall' encefalite, susseguita da rammollimento, della zona che circonda il tumore. Non di rado anco i processi flogistici degli organi del respiro vengono ad accorciare la trista esistenza di questi piccoli infermi.

Terapia.

Dopo ciò che abbiamo detto relativamente alla prognosi della malattia in questione, è facile comprendere come non si possa quasi parlare di una terapia della medesima. Purtuttavia un certo campo rimane aperto all' azione della medesima, segnatamente per ciò che riguarda la profilassi.

Allo scopo di impedire la formazione di tumori tubercolosi bisognerebbe provvedere a che l' educazione ed il sistema di vita dei bambini fossero condotti in modo da rendere impossibile lo sviluppo della scrofolosi. Ed in realtà il Medico, può, usando tutta la fermezza e la costanza a ciò necessarie, ottenere moltissimo sotto questo rapporto. Nel caso che la scrofolosi siasi già manifestata, è necessario, anzitutto per via di un' adattata alimentazione, e quindi di una razionale cura medica, combatterla ed arrestarne i progressi, e sopratutto poi difendere con maggior cura che per l' addietro, i bambini dall'azione delle diverse cause nocive,all'influenza delle quali essi son divenuti molto più accessibili. Bisogna specialmente impedire che i bambini vadano soggetti a gravi scuotimenti del capo, ad urti e cadute, dappoichè l' esperienza c' insegna che queste lesioni costituiscono bene spesso il punto di partenza dello sviluppo di un tumore. Oltre di ciò bisogna tenere i bambini lontani da tutte le influenze capaci di determinare delle flussioni al cervello, particolarmente dalle soverchie occupazioni intellettuali e dallo eccessivo movimento del corpo. A queste misure di precauzione dobbiamo attenerci anche più scrupolosamente , allorchè il bambino abbia già riportata una qualche grave lesione al capo.

Allorchè sopraggiungono delle flussioni al cervello, in quei casi nei quali si ha ragione di temere lo sviluppo di un tumore, bisogna cercare di combatterle mercè l' uso del freddo, e delle sottrazioni sanguigne locali, dei rimedii rivulsivi e sopratutto per mezzo del più assoluto e completo riposo.

Se i tumori esistono di già, bisogna prevenire accuratissimamente l' insorgere di ogni flussione al cervello, e nel caso che questa si fosse già manifestata, combatterla con tutta l' energia e prontezza possibile, dappoichè, siccome l' esperienza c' insegna, un tale processo favorisce l' accrescimento del tumore, o lo determina di nuovo, nel caso che si fosse arrestato.

Allorchè i tumori crescono verso l' esterno, per es: attraverso al condotto auditivo, o quando perforano le ossa, come il così detto fungo della dura madre, non si può intraprendere contro i medesimi alcun processo operativo. In modo ben diverso si passano le cose per ciò che riguarda i tumori dell' orbita. Quando questi hanno la loro origine nel bulbo, si deve praticare quanto più è possibile l' estirpazione di quest' ultimo, onde toglier via il focolajo da cui la malattia potrebbe ulteriormente diffondersi. Certamente accade anco talvolta che siensi già sviluppati nel cervello dei tumori della stessa natura, senza che essi abbiano alcuna specie di connessione con quello dell'orbita. Quando i sintomi dei medesimi sono abbastanza chiari,non havvi alcuna necessità di affrettarsi a praticare l' estirpazione del globo dell' occhio. Ad onta di ciò la medesima può divenir necessaria quando, per effetto dell' accrescimento del neoplasma nell' orbita, l' esoftalmo è giunto ad un grado eccessivo, e specialmente poi quando si manifestano i sintomi di compressione nella cavità cranica, dipendenti da tale accrescimento.

È affatto improbabile che noi possiamo esercitare una qualche influenza sui tumori stessi per mezzo dei rimedi interni. Da taluni è stato consigliato l' uso del bromuro di potassio od anco quello del liquore arsenicale del Fowler. Si deve invece tentare di rimuovere

o di mitigare taluni dei sintomi che più tormentano il malato. Contro la violenta cefalea si richiede l'uso delle applicazioni fredde localmente, e quello interno dei narcotici. Si può anco cercare di mitigare questo fenomeno mercè la somministrazione del chinino o del salicilato di soda. Quanto all'insonnio non si deve lasciare che si impossessi del paziente, ma conviene combatterlo, almeno di tanto in tanto, coll'uso dei narcotici. Il sonno è una necessità per il cervello, in parte per il riposo che esso procura, ed in parte perchè durante il medesimo diminuisce lo stato di sovrariempimento dei vasi sanguigni. Contro i ripetuti e molestissimi vomiti si deve sperimentare la somministrazione delle pillole di ghiaccio e del bromuro di potassio ad alte dosi. Non si deve neppure tardare a combattere, coi mezzi a ciò adattati, la stitichezza del ventre, mentre dobbiamo attentamente sorvegliare a che le digestioni si compiano regolarmente. Le convulsioni, allorchè si manifestano a mano a mano che hanno luogo delle flussioni, richiedono l'uso dei compensi atti a combattere queste ultime. Oltre di ciò si deve tentare di vincere le convulsioni stesse, o per lo meno di mitigarle, mercè l'uso a lungo protratto del bromuro di potassio. Contro le paralisi e le contratture tutti i compensi riescono inutili. Anco l'applicazione della corrente elettrica non produce che rarissimamente un qualche miglioramento.

Cisticerco ed Echinococco.

Bibliografia.

Rendtorf, Dissertat. De hydatidibus in corpore humano etc. Berolini 1822.— Abercrombie, Patholog. u. pract. Untersuchungen, deutsch von v. dem Busch. B. I. 1829. p. 443. 447. 448. — Mauthner, Krankheiton des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. Wien 1884. — Stich, Anualen der Charité. Jahrg. V. 1854. p. 154 u. 190. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1857. Févr. e Traité pratique des nouveau-nès etc. 1862. p. 219. — Lambl, Aus dem Franz-Josef Kinderspital in Prag B. I. 1860. p. 62. — Gelmo, Jahrb. für Kiuderhlk. IV p. 137. 1860. — Daviano, Traité des entozoaires. Paris 1860 p. 648. — L. M. Politzer, Jahrb. für Kinderhlk. IV. 1860. p. 160. — Griesinger, , Archiv der Heilkunde 1862. 3 — Leuckart, Die menschlichen Parasiten etc. 1862. B. I. 1. u. 2. Lief. — Wilks, Lancet 1863. I. 16. Apr. — J. Risdon Bennet, Journ. für Kinderkrankh. 1863. 1. p. 394. — Küchenmeister, Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde B. XI. u. XIII. 1865 u. 1866. — A. B. Duffin, Brit. med. Journ. 1865. Nov. p. 467. — Damaschino, Union médicale 1865. I. p. 476. — Roger Gaz. des hôpitaux 1865. 87. 88. — H. Meissner, Schimidt's Jahrb. 1867. 1. p. 301. u. G. Merkel, Deutsches Arch. für klin. Medicin B. III. 1867. p. 294 u. 297. — Roger, Journ. für Kinderkrankh, 1869. 2. p. 364.— Whittel, Lancet 1870. 2. no. 16. — M. Reeb, Observations d'acéphalocystes du cerveau. Recueil de Mem. 1871. Juill. 31. — Fleischmann, Oestrectch. Jahrb. für Pädiatrick 1872. p. 141. — Nobiling, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 240. — Griesinger, Gesamelte Abhandlungen B. I. 1872. p. 399. — Kotsonopulos, Virchow's Archiv. 1873. B. 57. 3. 4.—Bristowe, Lancet 1873. 1. p. 599. — Duffin, Lancet 1873. 1. p. 699. — A Clarus, Dissert. Ueber Aphasie bei Kindern 1874. p. 22.

Etiologia.

Il cisticerco non si trova nel cervello infantile, più frequentemente che l' echinococco. Da taluni è stato messo in dubbio se quest' ultimo possa esistere in quest'Organo; un tal fatto però è dimostrato vero da osservazioni del tutto certe.

Il cisticerco è identico alla così detta granulazione (*Finne*) e rappresenta un grado intermedio nello sviluppo dell' uovo della tenia in tenia articolata. L' embrione della tenia non esce di per sè stesso ed in una maniera indipendente dall' uovo. Questo processo può aver luogo soltanto quando l' uovo è penetrato nello stomaco ed il secreto del medesimo ha rammollito o disciolto l' involucro dell'uovo stesso. Gli embrioni della tenia possono penetrare nello stomaco in due diverse maniere, cioè: od in consegnenza dell' uso di carni panicate, nelle quali gli embrioni sono già in parte sviluppati in cisticerchi, oppure per effetto di che gli articoli della tenia, sessualmente maturi, o talune singole uova, arrivano nello stomaco per effettò dei movimenti antiperistaltici dell' intestino tenue.

Nello stomaco l'embrione esce dal suo involucro e così comincia la sua emigrazione. Questa ha luogo già dallo stomaco, oppure dopo che gli embrioni si sono già inoltrati nel tubo intestinale. Essi traversano le pareti dello stomaco o dell'intestino, penetrano nella cavità addominale ed emigrano, seguendo la via dei fascetti del tessuto connettivo , in altre parti del corpo. Oppure penetrano nel torrente sanguigno e vengono da questo trasportati in varie regioni del corpo stesso.

Una volta che l'embrione si è fissato in una qualche parte, determina nelle parti circumambienti un moderato processo flogistico , il quale termina non di rado colla formazione di una sottile capsula di tessuto connettivo. L' embrione esce dapprima dall' uovo sotto forma di vescica caudale , la testa non si sviluppa che più tardi. Dopochè si è formato lo strato muscolare dell'embrione , ha luogo la secrezione di un liquido acquoso limpido nel mezzo del corpo, fino allora solido. Quindi si forma la rete vascolare, e dopo qualche settimana ha luogo dalla superficie interna della vescica il principio della formazione della testa , la quale sembra che avvenga per via di una introflessione della superficie. Coll'ulteriore accrescimento della medesima si forma la corona degli uncini ed attorno a questa si dispongono le quattro ventose. Queste formazioni hanno luogo nell'interno della cavità della testa , cosicchè per effetto del rovesciamento della testa della tenia, gli ora descritti organi vengono a rimanere sulla superficie esterna della testa stessa. Si ritiene quindi che prima che avvenga la completa formazione della testa in una granulazione , occorrono 2 mesi e $1/_2$ circa. La granulazione (*Finne*) adunque è da considerarsi siccome la vescichetta caudale, la quale è ripiena di un liquido limpido. In un punto della sua superficie interna essa presenta l' indizio della testa, oppure questa medesima in un grado più o meno avanzato di sviluppo, e quindi bene spesso anche il primo principio del corpo della tenia.

La tenia, dalla quale nel corpo dei bambini provengono princi-

palmente le granulazioni, è la tenia solium, e forse anche più spesso la tenia mediocannellata.

L'echinococco si sviluppa molto più lentamente che il cisticerco. Esso proviene dalla tenia echinococcus, la quale ha la sua sede abituale nell'intestino del cane. Esso si riscontra quindi soltanto allorchè i bambini vivono in stretta comunanza con questi animali e non son tenuti colla dovuta nettezza. L'echinococco rappresenta uno stato primitivo dello sviluppo della tenia, in guisa identica che la granulazione poc'anzi descritta.

L'echinococco è formato da una vescichetta gelatinosa composta di due strati, la quale è dotata di una mobilità minore che il cisticerco, dappoichè la muscolatura è in esso meno sviluppata che in questa. Tali vescichette contengono un liquido acquoso e possono rimanere sterili oppure anche formare delle piccole teste sulla loro superficie interna. Siccome però quest'ultimo processo ha luogo soltanto dopo che sono passati alcuni mesi, si spiega il perchè si trovano bene spesso delle vescichette di echinococco apparentemente sterili. Lo sviluppo delle piccole teste non ha luogo liberamente siccome nel cisticerco, ma bensì in un sacchetto embrionale che germina sulla superficie interna della vescichetta. Al tempo stesso può aver luogo nell'interno della vescichetta, lo sviluppo di nuove vescichette, e questo processo può ripetersi più e più volte. In taluni rari casi le nuove vescichette si sviluppano per il fatto che la vescichetta madre prolifica verso l'esterno, e le sporgenze formatesi in questa guisa a poco a poco si strozzano e si distaccano. Le vescichette di nuova formazione, nel modo stesso che le primitive, possono formare delle teste nei sacchetti embrionali germinanti sulle loro pareti, oppure rimanere sterili. La testa completamente formata porta ugualmente una corona di uncini e dietro alla medesima quattro ventose in forma di papille. L'echinococco adunque è caratterizzato da una vescica di varia grossezza, la quale è ripiena soltanto di un liquido acquoso oppure può anche contenere una o più generazioni di vescichette filiali, variabili per numero e per volume. Le vescichette sono sterili oppure contengono i rudimenti delle testoline, oppure anche queste ultime già formate.

Il cisticerco sembra che si riscontri con frequenza maggiore nei bambini che nelle bambine, e tale preferenza dei cisticerchi per il sesso maschile è stata osservata anche negli adulti. L'età più tenera nella quale la presenza di questo parassita sia stata osservata è, per quanto io so, quella di 2 anni. Al di là di quest'età esso è stato trovato con frequenza press'a poco uguale in tutti i diversi periodi dell'infanzia.

Quanto all'echinococco sembra che si riscontri quasi colla medesima frequenza nei due sessi. Il numero delle osservazioni relative al primo anno di vita è scarsissimo. Sembra però che esso si riscontri con frequenza maggiore nel periodo compreso fra l'8° ed il 14° anno di età.

Anatomia patologica.

Il cisticerco può esistere isolato oppure può riscontrarsi una quantità dei medesimi riuniti. Esso è rappresentato da una vescichetta bianca o bluastra, di forma rotonda, in un punto della superficie interna della quale si scuopre un punto biancastro allorchè esistono già le prominenze cefaliche oppure è già formata la testa. Quest' ultima ha una forma sferoidale ed è grossa come un capo di spilla. Le ventose sono assai prominenti. La corona di uncini, moderatameute grossa, è munita di 27 uncini, dei quali ve ne ha una metà che sono più sviluppati e che si alternano con quelli più piccoli. Il collo è lungo e filiforme, La testa è ripiegata insieme al collo, la vescica è bagnata da un liquido acquoso limpido. Si ritiene che le granulazioni possano vivere da tre fino a sei anni. Quando l'animale muore, la vescichetta si raggrinza e s'inspessisce. Anche il suo contenuto s' inspessisce, subisce la degenerazione grassosa e costituisce una massa pultacea nella quale si trovano in ultimo disseminate delle concrezioni calcari.

Il cisticerco determina, per effetto della continua irritazione che esercita, un processo flogistico nelle parti ad esso circumambienti, ed in seguito di ciò dà luogo alla formazione di una capsula di tessuto connettivo di vario spessore. Bouchut ha veduto due cisticerchi situati l'uno presso dell'altro ed avvolti da una medesima capsula. Le granulazioni sono state trovate con eguale frequenza tanto nella corteccia quanto nella sostanza midollare bianca del cervello. Nel primo caso la corteccia suol' essere saldata alla pia madre, ed in questo punto possono esistere delle aderenze anche fra la pia madre e la dura madre. Talvolta si vede la pia madre fare sporgenza per la presenza della sottoposta ciste. Quest'ultima suole avere nella corteccia cerebrale un volume che varia fra quello di un pisello e quello di una piccola noce.

B. e G. Merkel hanno pubblicato la storia di un caso nel quale esisteva un voluminoso cisticerco nell'emisfero sinistro del cervelletto. Lo strato midollare di quest'ultimo era rammollito e ridotto in una specie di poltiglia. Verso la base si vedeva trasparire un tumore. Praticato un taglio sul medesimo si trovò uno strato di un pus denso e chiaro, nel mezzo del quale era situata la ciste resistente. Questa aveva pareti fibrose e resistenti, dello spessore di una mezza linea. Essa era riempita di fine e grossolano detrito, il quale era formato da residui dei canaliculi nervei, da cellule nervee in preda a degenerazione grassosa, da cellule granulari più piccole, da taluni cristalli e molecole di colestearina. Nell' interno di questo detrito si trovava una vescichetta bianca rotonda, la quale dava ricetto ad un cisticerco con corona di uncini e quattro ventose. La massa del cervello propriamente detto era oltremodo consistente, ed i ventricoli laterali si mostravano dilatati e ripieni di un siero torbido.

Gelmo trovò un cisticerco nel corpo striato destro di un bambino di 5 anni, morto a seguito di meningite. Questo cisticerco era piuttosto duro, grosso come un pisello, e la sostanza cerebrale circumbiente si trovava in condizioni normali.

Nel caso di Fleischmann, relativo ad un ragazzo di 2 anni, si trovava nel corpo striato di ambedue i lati, una ciste trasparente, avente una posizione superficiale e che si addentrava nel corno anteriore, grossa come un pisello, munita di un nucleo biancastro situato presso la parete. La parete di questa cisti era formata da una membrana esterna di tessuto connettivo, molto vascolarizzata, e da un involucro interno duro e privo di struttura. Queste cisti contenevano un liquido biancastro, torbido, nel quale si riconosceva la presenza di un cisticerco ben conservato. Oltre di ciò fu constatato il reperto di una meningite tubercolosa con dilatazione dei ventricoli laterali, i quali erano ripieni di un siero limpido.

Il cisticerco però è stato trovato non solo nella corteccia e nella sostanza midollare del cervello, ma anche libero nelle cavità del medesimo. G. Nerkel ha osservato un caso appartenente a questa categoria in un ragazzo di 10 anni ½. Si trovò in esso la pia madre asciutta e le circumvoluzioni appiattite. Massa cerebrale consistente. Notevole dilatazione di tutti quanti i ventricoli, i quali erano ripieni di un siero limpido. Ependima inspessito e granulare. Nell'aditus ad infundibulum un piccolo tumore trasparente, libero, non teso e che aveva il volume di una ciliegia. Attraverso alle pareti trasparenti si scorge un punto bianco, grosso come una capocchia di spilla. Un accurato esame di questa vescica fa riconoscere in essa un cisticerco ben conservato nella sua vescichetta caudale. Il liquido della medesima contiene inoltre dei concrementi calcari isolati.

Roger perdette, per angina cruposa e broncopneumonia, una bambina di 6 anni. All'autopsia fu trovato il quarto ventricolo dilatato e l'ependima del medesimo inspessito. Esso conteneva una vescica di cisticerco grossa come una nocciuola, la quale era lobulare e di colore bianco. Le corone di uncini erano manifestamente riconoscibili.

Nel maggior numero dei casi di cisticerco si trovano i ventricoli più o meno dilatati e ripieni o di siero limpido o di un liquido torbido.Le parti circumambienti la ciste non presentano per lo più alcuna specie di alterazione, oppure esse hanno prodotto l'incapsulamento della medesima. Nel caso di B. e G. Merkel erasi sviluppata attorno alla ciste una zona encefalitica, la quale era passata in suppurazione. In taluni casi è stato veduto il cisticerco complicato colla meningite tubercolosa. In nessun caso fu trovato il cisticerco in altri organi o la tenia nell'intestino.

L'echinococco si riscontra nell'età infantile quasi altrettanto spesso che il cisticerco. Esso si mostra per lo più unico; raramente se ne trova un gran numero. La sua vescica è ordinariamente molto più grossa che quella di quest'ultimo. Esso è difficilmente mobile ed è costituito da una membrana esterna, stratificata, sulla superficie interna della quale si trova uno strato parenchimatoso, cellulare. Quanto piu giovane è l'echinococco, e tanto più facilmente si trova in esso soltanto una vescica ripiena con un liquido limpido. A poco a poco si sviluppano sullo strato interno delle capsule embrionali in vario numero, le quali servono di base allo sviluppo delle teste. Queste ultime presentano quattro ventose in forma di

papille ed inoltre 30, e fino 40 uncini provvisti di robusti prolungamenti radicali, ed impiantati sopra un rostrello abbastanza spesso. Oltre di ciò nella grossa vescica possono svilupparsi delle vescichette filiali in vario numero. In taluni rari casi la vescica madre si rigonfia in taluni punti della sua superficie ; in questi punti ha luogo a poco a poco uno strozzamento , e le parti rigonfie si distaccano poi formando delle vescichette filiali. Queste vescichette filiali contengono pure per lungo tempo soltanto una sierosità limpida , e quindi nello stesso modo che la vescica madre germinano dai sacchetti embrionali, che si trovano sulla loro superficie interna, le piccole teste , oppure possono nello stesso modo che la vescica madre, rimanere perennemente sterili. L' accrescimento dell' echinococco è più lento che quello del cisticerco, per contro però esso presenta un continuo aumento del proprio volume. Esso può morire in una guisa identica. La vescica in allora diviene pieghettata,il liquido in essa contenuto s'intorbida e vi si possono riconoscere tuttora i resti della corona di uncini. A poco a poco il contenuto diviene pultaceo, subisce la degenerazione adiposa e quindi si calcifica. In tal modo si è veduto morire tanto una singola vescica di echinococco, quanto anche delle intiere colonie delle medesime.

La sede dell'echinococco non è diversa da quella del cisticerco. Sembra soltanto che esso sia stato trovato più di frequente fra le meningi cerebrali.

Abercrombie descrive un caso che gli fu riferito da Reilby. Questo riguardava un ragazzo di 12 anni. Fu riscontrata fra la pia madre e la dura madre, sulla superficie del cervello, sotto all'osso parietale sinistro, una vescica che aveva il volume di un uovo. Essa era resistente, aveva un aspetto biancastro, gelatinoso e conteneva un siero limpido.

Due casi interessantissimi sono descriti da Reeb e Moulinìe. Il caso del primo di questi autori riguarda un bambino di 5 anni, nel quale nella fossa temporale destra , verso l' angolo posteriore superiore dell'osso, si sviluppò un tumore, a rapido accrescimento, che protruse attraverso una fenditura dell'osso. Il tumore fu punto e ne uscì un liquido incoloro , limpido. Alla sezione fu riconosciuto che in questo punto esisteva una ciste con pareti opalescenti con una disposizione manifestamente stratificata. Il contenuto della medesima consisteva in un liquido chiaro ed in veschichette filiali grosse come un pisello. La ciste racchiudeva quattro cavità le quali comunicavano fra di loro. Le due più grandi di queste cavità si trovavano nei lobi posteriori di ambedue gli emisferi, e comunicavano ciascuna col ventricolo laterale del lato corrispondente. La ciste situata a destra erasi estesa fino alla dura madre, dopo che questa erasi saldata colla pia madre, aveva quindi scavata una cavità fra la dura madre e l'osso, aveva traversata questa cavità, ed era venuta a formare il tumore riscontrato sotto la pelle del capo. I gangli centrali ed il fornice erano rammolliti.

Il caso di Moulinié è riferito da Meissner. In una giovinetta di 15 anni si manifestò un tumore dolente sul capo, in corrispondenza del vertice. Fu praticato un taglio, attraverso al quale uscirono dal tumore una ventina d'idatidi. La ferita cicatrizzò rapidamente e la ragazza guarì. Siccome eransi riscontrati dei sin-

tomi cerebrali, bisogna ammettere che esistesse una comunicazione
fra il tnmore e la cavità del cranio.

Ridson Beunet ha pubblicato un caso relativo ad una ra-
gazzina di 13 anni, nella quale sul lobo medio e posteriore dell'e-
misfero destro, si trovavano due vesciche di echinococco. La po-
steriore era la più grossa e conteneva 200 grammi circa di un li-
quido chiaro. La dura madre era in questo punto inspessita. Nel
fegato ingrossato furono pure riscontrate varie sacche di echino-
cocco

L' echinococco è stato più volte osservato nella sostanza degli
emisferi.

A. B. Duffin descrive una ciste, la quale presentava la forma
ed il volume di un grosso arancio, e che aveva scavato tutto quanto
il lobo anteriore dell' emisfero cerebrale destro. La sua membrana
era spessa, compatta, elastica e di aspetto gelatinoso. La vescica
non aderiva che lassamente alla sostanza cerebrale circumambiente.
Quest'ultima era, sul lato esterno della ciste, notevolmente assot-
tigliata per effetto della pressione esercitata dalla medesima. Egual-
mente appiattiti ed atrofici, per effetto della compressione, erano
il chiasma ed i nervi ottici. Pia madre iperemica. I ventricoli la-
terali ripieni di un siero limpido. Ossa del cranio ovunque assot-
tigliate.

Il caso di Faton è citato da Meissner. Nella parte ante-
riore dell'emisfero destro si trovava una vescica, grossa come un
pugno, nella quale erano racchiuse numerose vesciche filiali. Ven-
tricoli dilatati e ripieni di liquido sieroso; corpo calloso e talamo
rammolliti.

Bristowe descrive il reperto anatomico relativo ad una gio-
vanetta. Nell'emisfero cerebrale sinistro esisteva una escavazione,
la quale conteneva una sacca idatidea del volume di un grosso
arancio. Il quarto ventricolo era dilatato da un liquido sieroso in
esso contenuto. L'abducente e l'oculomotorio erano andati soggetti
ad una leggiera paralisi.

Whittel, sezionando il cadavere di una ragazzina di 13 anni,
trovò nello strato midollare dell'emisfero destro, una vescica tra-
sparente, la quale conteneva 300 grammi circa di liquido. La ve-
scica aveva il volume di un arancio. Sulla parete interna della me-
desima si trovavano degli echinococchi in varii periodi del loro
sviluppo, e nel liquido nuotavano delle numerose vescichette filiali.
Il cervello era in tutte le sue rimanenti parti sano. Le meningi
cerebrali erano iperemiche ed inspessite.

Davaine: Ragazzo di 7 anni. All' autopsia fu riscontrata, nella
parte superiore esterna dell' emisfero cerebrale sinistro, una vescica,
nella quale era racchiusa una quantità di vesciche filiali di varia
grandezza. Il corpo calloso, il talamo ed il setto pellucido erano in-
teressati da quest' affezione.

Mauthner riscontrò in una bambina di 8 anni, altre vesciche
di echinococco nel fegato, una vescica, grossa come un uovo d' oca,
la quale era ripiena di un liquido sieroso, nell' emisfero cerebrale
sinistro. Il rimanente del cervello era edematoso.

Nel caso di Kotsonopulos, relativo ad un ragazzo di 14 anni,
tutto quanto l' emisfero cerebrale destro era occupato da un' ampia

cavità. La massa cerebrale che si trovava alla parte superiore ed all' esterno della medesima era atrofizzata, per effetto della pressione esercitata dalla vescica, e non aveva più che lo spessore di 5 linee. Nella cavità si trovava una certa quantità di siero ed una vescica, grossa come un uovo d' oca, la quale all' esterno era circondata da un involucro fibroso, e presentava al di sotto del medesimo una struttura stratificata. Sulla parete interna si riscontravano delle piccole teste munite di corone di uncini.

Più di rado si sono vedute svilupparsi delle vesciche di echinococco nei ventricoli.

Rendtorf trovò, in un bambino di 8 anni, l' emisfero cerebrale destro notevolmente atrofizzato, cosicchè esso non rappresentava quasi più che una sacca. Il ventricolo destro era ripieno di numerose vesciche di echinococchi, i quali erano muniti di corone di uncini. Il ventricolo laterale sinistro era pieno di un liquido sieroso.

Abercrombie cita il seguente caso appartenente ad Hedington. Ragazzo di 11 anni. Il ventricolo laterale sinistro era occupato da una grossa vescica, la quale per effetto della pressione che esercitava, aveva prodotta l' atrofia di un tratto assai esteso della massa cerebrale circumambiente, e nel lobo medio di sinistra aveva raggiunta quasi la pia madre della convessità. Questa ciste conteneva 500-600 grammi di liquido torbido. La dura madre sul lobo cerebrale medio di sinistra era saldata colla pia madre.

Roger ha osservato il caso assai raro di una vescica di echinococco sulla sella turcica in un ragazzo di 13 anni. Alla sezione fu riscontrato: Iperemia del cervello, al di dietro del chiasma, una vescica elastica, la quale aveva la propria sede sulla sella turcica. Nel tirarla fuori questa vescica scoppiò, e dalla medesima uscirono 50 grammi circa di un liquido, il quale aveva un colorito bruno e conteneva una grande quantità di cristalli di colestearina. Per effetto della compressione sulla sella turcica aveva avuto luogo una distruzione del tessuto osseo ed erasi formata una escavazione nella medesima. Ambedue i nervi ottici erano compressi, le loro fibre allontanate le une dalle altre e rammollite. La ciste, dalla propria sede, erasi estesa fino a penetrare nel quarto ventricolo, aveva dilatato quest' ultimo e di qui era penetrata, traversando il foro sinistro del Monroe, entro al ventricolo laterale. Da questo punto la pressione era principalmente diretta contro il lobo cerebrale anteriore, il quale si mostrava a seguito di ciò in gran parte atrofizzato. La ciste era situata alla base di questo lobo, all' esterno dell' olfattorio ed in questo punto non era più ricoperta che da un sottile strato di sostanza cerebrale e dalla pia madre. Oltre di ciò nel lobo cerebrale medio di sinistra si trovava un tumore, il quale conteneva varii spazii cavi. Questo tumore era di consistenza compatta, vi abbondava il tessuto adiposo e nelle maglie del tessuto connettivo, conteneva delle concrezioni calcari e delle particelle ossee. In questo caso avevamo manifestamente da fare con delle vesciche di echinococco, le quali erano in stato di raggrinzamento ed in via di decomposizione.

L' azione principalissima ed essenziale delle vesciche di echinococco consiste nella compressione che esse esercitano, per effetto del loro continuo accrescimento, e nell' atrofia delle parti ad esse li-

mitrofe, prodotta da tale compressione. Queste alterazioni possono arrivare ad un grado tale che tutto quanto un emisfero cerebrale finisca per non esser più costituito se non da una sacca a parete assai spessa, nella quale sono contenuti numerosi echinococchi. La atrofia della sostanza può estendersi alle limitrofe ossa del cranio e queste mostrarsi assottigliate, a differenza di quelle di altre regioni del cranio stesso. Come possa essere energica la compressione lo dimostra il caso di Roger, nel quale per effetto della compressione esercitata dal tumore, erasi formata un'escavazione nella sella turcica. Oltre di ciò i casi di Reeb e di Moulinié, nei quali la cisti era arrivata fin sotto la pelle del capo, dimostrano come deve essere stata energica la compressione esercitata dalla ciste, perchè potesse prodursi l'usura delle parti ossee con le quali la medesima era venuta in contatto. Le conseguenze della compressione non si fanno sentire soltanto sulla vicina sostanza cerebrale e sulle ossa, ma bensì anco sui nervi limitrofi.

L'idrope ventricolare sembra che non si verifichi nel caso di echinococchi. In taluni casi si è potuto riscontrare la presenza dell'echinococco tanto nel cervello e nelle sue meningi, quanto nel fegato.

Sintomi e Decorso.

La presenza del cisticerco sembra che sia principalmente caratterizzata dai sintomi dell'irritazione e dal rapido decorso della malattia. Oltre di ciò la sintomatologia relativa a quest'affezione è influenzata anco dalla sede che occupano i parassiti. In conseguenza di ciò questa sintomatologia è abbastanza variabile, nè sapremmo come meglio dare una chiara idea della medesima che riferendo la storia di alcuni casi di questa malattia.

(B. e G. Merkel). Cisticerco nello strato midollare dell'emisfero cerebellare sinistro circondato da una zona encefalitica. Oltre di ciò versamento ventricolare.

Ragazzo di 13 anni. Nel gennaio 1865 stiramenti dolorosi e senso di lacerazione nella muscolatura della nuca del lato sinistro, i quali per la durata di 4 settimane si mantennero tanto violenti che il malato teneva continuamente il capo alquanto inclinato in addietro ed a sinistra e non osava muoverlo. A poco a poco tali dolori cessarono, però rimase in questa località una modica tensione ed un senso di stiramento. Nel corso dell'estate si manifestò di tanto in tanto cefalea e senso di sbalordimento, tanto nel giorno quanto durante la notte. A questi accessi tenevano dietro frequenti nausee e vomito. La durata dei medesimi era, ora soltanto di pochi minuti, ed ora invece, quando essi avevano una notevole intensità, di varii giorni. I violenti dolori strappavano al malato acute strida. Agli accessi più gravi teneva dietro il sopore. Negli intervalli fra un accesso e l'altro l'appetito era buono. Nel corso dell'anno gli accessi a poco a poco si dissiparono. Quindi essi tornarono a manifestarsi e con maggiore frequenza di prima, e negli ultimi 2 mesi della vita del paziente egli si lamentava nuovamente di dolori nei muscoli della nuca del lato sinistro. Nell'autunno del 1866 cefalea e vomiti. Al mattino del 27 Dicembre, dopo violentissimi dolori nel capo e vomiti,

tutto ad un tratto e senza la manifestazione di alcun sintoma speciale, agonia e morte.

Non è possibile determinare in questo caso quando il cisticerco sia emigrato e quando abbia cominciato a risvegliare dei fenomeni morbosi. Per ciò che riguarda la sede del parassita potrebbero riferirsi alla medesima i dolori nei muscoli della nuca del lato sinistro. Pel rimanente non esisteva alcun sintoma di una malattia a focolajo. I sintomi terminali vanno attribuiti alla encefalite provocata dal tumore.

Gelmo e Fleischmann hanno trovato il cisticerco nel corpo striato.

Il caso del primo riguarda un bambino di 5 anni, il quale sarebbe andato frequentemente soggetto a cefalea, vertigini e vomito. Dodici giorni prima del suo ingresso nell' Ospedale questi fenomeni si erano manifestati di nuovo, accompagnati da movimento febbrile. Dieci giorni appresso si ebbero convulsioni della metà destra del corpo e sopore. Al momento dell'ingresso del bambino nell'Ospedale furono constatati i sintomi di una tubercolosi acuta della pia madre con versamento ventricolare. Due giorni più tardi, dopo ripetuti e violenti accessi di convulsioni, il malato soccombette. Alla sezione fu riscontrato, meningite tubercolosa ed un cisticerco nel corpo striato destro.

Anco in questo caso il parassita aveva esistito senza dar luogo alla manifestazione di alcun sintoma che fosse specialmente da riferirsi alla presenza del medesimo. Tutto quanto il quadro morboso coi suoi prodromi, era tale da imporre la diagnosi di meningite tubercolosa. È possibile che i primi accessi di convulsioni, i quali erano limitati alla sola metà destra del corpo, stassero in relazione colla sede del cisticerco.

Nel caso di Fleischmann si trovava, in un ragazzo di 2 anni, in ciascuno dei corpi striati un cisticerco grosso come un pisello. Oltre di ciò esisteva meningite tubercolosa con versamento ventricolare ed edema del cervello. Il parassita non aveva dato luogo alla manifestazione di alcun sintoma. Durante la vita non si erano potuti constatare che i fenomeni della meningite colle conseguenze della medesima.

A riguardo della presenza di cisticerchi nella cavità del cranio, riferirò i seguenti due casi:

(G. Merkel). Cisticerco libero nell'aditus ad infundibulum. Idrocefalo interno in tutti quanti i ventricoli.

Ragazzo di 10 anni e $^1/_2$, che nell'anno precedente si era varie volte lagnato di dolori nel capo, ai quali si era poi aggiunto il vomito. Alla sera del 15 Marzo ripetizione dei dolori nel capo, quindi sonno tranquillo. Dopo poche ore vomiti, delirio, balbettamento, sopore e morte repentina senza alcun fenomeno che avesse allarmato i parenti.

(Roger) Cisticerco nel ventricolo laterale dilatato.

Bambina di 6 anni, la quale era stata accolta nell' Ospedale per la-

ringite cruposa. Non fu constatato alcun fenomeno cerebrale. La morte avvenne a seguito di bronco-pneumonia.

Per ciò che riguarda i sintomi ai quali dà luogo il cisticerco allorchè ha la propria sede nella corteccia cerebrale, ce ne dànno qualche ragguaglio i casi seguenti.

(Fleischmann). Bambina di 7 anni, ammessa nell'Ospedale con tosse, cefalea, vomito e febbre. Strabismo convergente dell'occhio sinistro. Milza ingrossata, rantoli nei polmoni, esantema papuloso sulla parete anteriore del ventre. Otto giorni dopo infiammazione acuta della parotide destra, con successiva suppurazione della medesima. Assenza di fenomeni cerebrali. Morte 14 giorni dopo l'ingresso della bambina nell'Ospedale.

Alla sezione fu riscontrato, oltre alla tumefazione ed alla parziale distruzione delle masse glandulari del Peyer, alla tumefazione dei follicoli solitarii dell' intestino e delle glandule mesenteriche, una vescica tremolante, trasparente, grossa come un pisello, nell'emisfero cerebrale sinistro, nel punto della sua inflessione verso la base, ad un pollice e mezzo circa di distanza dall' incisura della gran falce, ed incastrata in un corrispondente infossamento della corteccia cerebrale.

(Bouchut). Una bambina di 6 anni fu ricevuta nell' Ospedale di Santa Eugenia perchè affetta da tifo addominale. Cefalea, mancanza di appetito, vomito e profuse diarree; gorgogliamento nella regione ileocecale. Ventre tumefatto e sensibile. Labbra asciutte e nerastre. Rantoli in ambedue i polmoni. Febbre altissima. Delirii notturni. Due settimane dopo la bambina aveva migliorato. Quindi nuovi vomiti ostinati di materie verdastre, che nessun compenso valse a frenare, mentre le forze della malata andavano sempre più deperendo. Il polso intanto era divenuto più lento, non dava più che 100 battute al minuto e negli ultimi giorni della vita della bambina lo si sentiva appena. I delirii scomparvero a poco a poco. Nel giorno in cui avvenne la morte la malata si assise sul letto, chiese che la vestissero e poi tutto ad un tratto, e senz'aver presentato alcun fenomeno allarmante, ricadde sul letto e morì.

Alla sezione fu riscontrato: ulceri tifose nell'intestino tenue, polmonite lobulare, infiltrazione purulenta nelle maglie della pia madre, tanto di quella della base del cervello, quanto di quella della convessità dell'emisfero cerebrale sinistro: « à 2 ou 3 centimètres de la grande scissure vers la moitié antéro-postérieure du lobe gauche dans le sillon des deux circonvolutions laterales » due cisticerchi situati l' uno vicino all' altro.

Questi due casi appartengono a quelli di cisticerchi nella corteccia cerebrale solo inquantochè quest'ultima era rimasta lesa per effetto della pressione esercitata dai parassiti. Nel caso di Fleischmann mancava qualunque fenomeno cerebrale. I sintomi cerebrali che furono osservati nel caso di Bouchut erano riferibili, nei primi periodi della malattia, al tifo. I vomiti incoercibili manifestatisi in seguito non possono attribuirsi alla presenza del cisticerco, ma bensì a quello della meningite purulenta.

(Bouchut). Emicorea destra, analgesia unilaterale sinistra. Scar-

lattina. Nella corteccia della parte posteriore dell'emisfero cerebrale sinistro due cisticerchi.

Bambina di 10 anni ricevuta nell' Ospedale con pronunziatissima corea di tutta quanta la metà destra del corpo. Al tempo stesso la sensibilità era aumentata in questa parte. Cinque giorni dopo l'ingresso della bambina nell'Ospedale eruzione scarlattinosa. Coll'insorgere della febbre scompajono la corea e l'anestesia. La scarlattina era accompagnata da intensissima angina; nell'ulteriore decorso del male si manifestò una nefrite, la quale ebbe per conseguenza la formazione di estesi trasudamenti, segnatamente nelle due cavità pleuritiche, nelle maglie della pia madre e nei ventricoli cerebrali, ed inoltre edema del cervello. Ottanta giorni dopo che la bambina era entrata nell' Ospedale avvenne, tutto ad un tratto, l'esito letale.

Anche in questo caso il cisticerco aveva avuto un'esistenza latente. La corea e l'anestesia unilaterali non possono venire riferite alla sede del medesimo, se esse fossero state prodotte dalla presenza del parassita,non avrebbero cessato col manifestarsi della febbre scarlattinosa.

Nelle storie cliniche precedentemente narrate non si trova fatto cenno di alcun fenomeno morboso che potesse ritenersi siccome specialmente appartenente al cisticerco. In nessuno di quei casi il parassita aveva dato luogo alla manifestazione di determinati fenomeni di una malattia a focolajo, Si potrebbero tutto al più ritenere siccome in relazione colla sede del parassita nella metà sinistra del cervelletto i dolori nella muscolatura della nuca del lato sinistro, riscontrati nel caso di B. e G. Merkel, e colla sede del parassita nel corpo striato le convulsioni nel lato destro osservate nel caso di Gelmo. Segnatamente nell'ultimo caso manca, a cagione della complicante meningite tubercolosa,ogni prova certa. Non havvi che il caso di G. Merkel il quale presenta dei caratteri speciali. I dolori nel capo ed i vomiti che persistettero in quello per lungo tempo, possono indubitatamente venire attribuiti all'irritazione che il parassita aveva esercitata nell'aditus ad infundibulum. Anche il repentino esito letale, dovuto senza dubbio alla rapida formazione del versamento in tutti quanti i ventricoli, deve attribuirsi alla sede del cisticerco.

Mettendo questi sintomi a confronto con quelli che sono stati osservati negli adulti, troviamo che questi ultimi sono nel maggior numero dei casi più svariati e molteplici.

Negli adulti il cisticerco è stato osservato il più di frequente fra le meningi cerebrali, fra queste e la corteccia cerebrale ed anche incastrato in quest'ultima. Griesinger ammetteva che la sede dei cisticerchi fosse per il solito nella sostanza grigia periferica, ed attribuiva principalmente a lui i sintomi dell'irritazione cerebrale, relativi in parte alla sfera motoria ed in parte alla psichica. Fra i primi si presentano gli accessi epilettiformi, i quali tengono un andamento straordinariamente rapido e violento fino all'epoca della morte. Le paralisi sono rarissime.

Queste idee sono state alquanto modificate dai moderni Autori. Tenendo conto dell'esperienza acquistata sotto questo riguardo, si ammette che l'epilessia si manifesta soltanto allorquando ambedue gli emisferi cerebrali sono contemporaneamente sede di cisticerchi,

ed in alcuni rari casi quando sono interessati dai parassiti anche varii organi impari, come il ponte, il midollo allungato; oppure quando sono affetti i ventricoli. Oltre di ciò sono state osservate, nel caso di cisticerchi, altre forme di spasmi, come la corea e le convulsioni generali e parziali, come pure dei fenomeni paralitici e delle emorragie cerebrali. È stata pure veduta la paralisi degli sfinteri della vescica e del retto. In taluni rari casi i cisticerchi sono stati riconosciuti siccome cause di alterazioni psichiche.

Per ciò che riguarda il decorso dei processi patologici determinati dalla presenza dei cisticerchi, possiamo ritenere siccome regola che i medesimi conducono all'esito letale. Non si può d'altra parte negare la possibilità che un singolo cisticerco, in seguito al raggrinzamento ed alla calcificazione, divenga a poco a poco del tutto e per sempre innocuo alle parti ad esso limitrofe, e che i fenomeni morbosi dipendenti dalla presenza del parassita si dissipino completamente. Si ritiene generalmente che un cisticerco possa vivere varii anni.

I sintomi dell' echinococco si sviluppano con maggior lentezza che quelli del cisticerco e ciò a seguito del più lento accrescimento del primo di questi parassiti. In appresso però essi diventano più manifesti e più spiccati, in specie per ciò che riguarda la sede del parassita.

Le seguenti storie cliniche servono a far conoscere i sintomi ai quali può dar luogo un echinococco, che abbia la propria sede fra le meningi cerebrali.

Abercrombie cita il seguente caso di Beilby. Un bambino di 16 mesi fu colpito da convulsioni, le quali interessavano più specialmente la metà destra del corpo. Alla sera del medesimo giorno un nuovo accesso, al quale tennero dietro febbre, cecità e difficoltà della deglutizione. Dieci giorni appresso di nuovo un altro accesso, dopo del quale i fenomeni morbosi a poco a poco si dissiparono. Rimase però una paresi degli arti del lato destro. Quattro anni dopo accessi epilettiformi i quali si ripetevano ad intervalli dapprincipio lunghi, ed in seguito a poco a poco sempre più brevi. La metà destra del corpo rimase sempre più debole e meno nutrita che la sinistra. L' arto inferiore destro era decisamente più corto che quello del lato opposto. Le facoltà intellettuali erano rimaste ad un grado assai basso del loro sviluppo. Quando il bambino ebbe raggiunta l' età di 12 anni gli accessi tornarono a ripetersi con frequenza maggiore ed infine egli soccombette. Al di sotto dell'osso parietale sinistro, fra la pia e la dura madre fu trovato un tumore, grosso come un uovo, di consistenza compatta, di aspetto bianco giallastro e con un contenuto sieroso.

Io son d'avviso che in questo caso si trattava di un'echinococco, il cui sviluppo però non è da riferirsi all'epoca della manifestazione dei primi fenomeni morbosi, ma bensì a quella degli ultimi. Col suo sviluppo coincisero forse i primi accessi epilettiformi. Disgraziatamente la descrizione del reperto anatomico è troppo succinta ed incompleta.

Un interesse tutto speciale presentano i due casi di Reeb e di Moulinié, dappoichè in entrambi il processo si aprì una via verso l'esterno.

Il ragazzo osservato da Reeb aveva 5 anni ed era affetto da corea della metà sinistra del corpo e da indebolimento della facoltà visiva. A poco a poco si manifestò una sporgenza del cranio verso l'angolo posteriore superiore dell' osso temporale. Nel mezzo di questa sporgenza si formò un tumore molle il quale raggiunse ben presto il volume di un uovo di gallina. Esso era venuto fuori attraverso ad una fenditura dell' osso, presentava movimenti isocroni a quelli del polso e del respiro ed era abbastanza riducibile per mezzo della compressione. A poco a poco la corea scomparve, ed insorsero invece paresi, contratture in taluni muscoli ed accessi epilettici. Dopo l'uso a lungo protratto del bromuro di potassio guarigione apparente. Dopo 2 settimane da che il bambino era stato licenziato dall'Ospedale, il tumore tornò a svilupparsi di nuovo ed al tempo stesso si ebbero contratture degli arti e sopore. In appresso sembrò che il processo morboso si fosse di nuovo arrestato e si ebbe uno stato di relativo benessere per lo spazio di 3 mesi. Quindi tutto ad un tratto febbre altissima, sopore ed accessi epilettici. Questi ultimi andarono a poco a poco moltiplicandosi ed al tempo stesso il tumore aumentò di volume. Si decise allora di praticare nel medesimo una puntura, per mezzo della quale furono estratti 70 grammi di liquido chiaro, incoloro. In seguito di ciò il polso divenne lento ed irregolare. Il tumore si riempì ben presto di nuovo e furono praticate in esso due altre punture, ma senz'alcun risultato. Il bambino soccombette 3 giorni dopo la prima puntura. *Sezione*: Nel lobo posteriore di ciascun emisfero cerebrale una grossa ciste , con vesciche filiali, comunicante col ventricolo laterale corrispondente. La ciste destra aveva dato luogo alla formazione di un'altra cavità fra la dura madre e l' osso, e quindi, a seguito dell'usura di quest'ultimo, era pervenuta fin sotto alla pelle del cranio.

Nel caso di Moulinié, nel quale in una giovanetta di 15 anni fu aperto un tumore dolente sul vertice del cranio , e da cui vennero estratte circa venti vesciche di echinococco , i fenomeni morbosi erano costituiti da intensa cefalea , da sopore e da strabismo. Dopo l' operazione questi sintomi si dissiparono, la ferita cicatrizzò rapidamente e la malata guarì completamente.

Nel caso di Reeb sembra che il primo sviluppo dell'echinococco abbia avuto luogo pressochè nel silenzio di tutti i sintomi. Col progressivo accrescimento del tumore , che si effettuò in modo preponderante sul lato destro, si manifestò, siccome fenomeno irritativo, la corea controlaterale. Alla riduzione dello spazio intracranico, che andava facendosi sempre più pronunziata, tennero dietro delle paresi e delle contratture diffuse. Nel frattempo insorsero ancora, siccome segni dell'irritazione, degli accessi epilettiformi. Due volte, allorchè sembrò che l'accrescimento del tumore si fosse arrestato, ed anzi che avesse avuto luogo una diminuzione del volume del medesimo, si ebbe un periodo di relativo benessere con assenza di fenomeni morbosi diretti. Col definitivo e rapido aumento del volume del tumore si sviluppò il sopore. Gli accessi epilettiformi, non solo comparvero di nuovo, ma si fecero anche più intensi e più diffusi , e dopo le punture del tumore , inutilmente praticate, avvenne l'esito letale. Il rallentamento del polso verificatosi dopo la puntura è da considerarsi, malgrado il parziale svuotamento del tumore, siccome un sintomo della compressione , la quale fu pro-

dotta dal repentino sovrariempimento dei vasi sanguigni intracranici, verificatosi dopo la puntura.

Per ciò che riguarda il caso di Moulinié citato da Meiskrer, non abbiamo disgraziatamente che dei dati assai scarsi. I sintomi del medesimo erano esclusivamente riferibili alla riduzione dello spazio intracranico, ed infatti sparirono non appena venne rimossa la cagione di quest'ultima.

Risdon Bennet osservò, in una ragazzina di 13 anni, la quale portava due vesciche di echinococco nei lobi medio e posteriore dell'emisfero cerebrale destro, i fenomeni seguenti. Per lo spazio di alcuni mesi modica cefalea, la quale poi si esacerbò e giunse ad un grado di enorme intensità. La sede di questo dolore era la regione parietale. Insieme all' aumento della intensità della cefalea, si manifestarono degli accessi epilettiformi. Sensorio libero, assenza di vomiti. A poco a poco si manifestarono pure dei disordini nella coordinazione dei movimenti degli arti inferiori. La malata non poteva più nè camminare né stare in piedi, ma quando era coricata muoveva liberamente le proprie gambe. Nessun disordine negli arti superiori. Fu notata una paresi transitoria nella metà sinistra del volto. A poco a poco la ragazza dimagrì ed insorse la paralisi degli sfinteri dell'ano. Fu riscontrata stasi della papilla in ambedue gli occhi. In ultimo aumento dell'intensità degli accessi di convulsioni generali, in uno dei quali la malata soccombette.

In questo caso i fenomeni della riduzione dello spazio intracranico si manifestarono sotto la forma di convulsioni generali. La sede della ciste sul lato destro non fu che transitoriamente contradistinta per mezzo della paresi della metà sinistra del volto. A poco a poco, insieme ai sintomi dell'irritazione, si svilupparono la paralisi degli sfinteri ed i disordini della coordinazione, che erano bilaterali ed interessavano soltanto gli arti inferiori. Non è possibile dare una esatta spiegazione di questo processo.

La sede degli echinococchi nella sostanza midollare bianca si può più facilmente riconoscere per mezzo dei sintomi che in tal caso si osservano. Non di rado, almeno in principio del male le alterazioni interessano la metà controlaterale del corpo. Una certa uniformità della sintomatologia si riscontra in quei casi nei quali la ciste aveva la propria sede nel lobo anteriore di un emisfero cerebrale.

(Faton). Ragazzo di 11 anni. Echinococco nel lobo cerebrale anteriore destro. Paralisi della metà sinistra del corpo. Intensi dolori nel capo con vomiti. Sensorio libero. In appresso afasia ed amaurosi. Morte con fenomeni di sempre crescente esaurimento e d'iperestesia della cute.

(Whittel). Echinococco nella sostanza bianca dell'emisfero destro. Giovinetta di 13 anni la quale si lagnava d'intensa cefalea. Esistevano inoltre in essa costipazione del ventre, vomito e febbre. Dapprincipio ambliopia, quindi amaurosi di ambedue gli occhi. Dapprima emiplegia sinistra ed in appresso convulsioni generali. Sensorio e facoltà intellettuali inalterate. Fu riscontrata inoltre neuro-retinite in ambedue gli occhi.

(Kotsonopulos). Giovinetta di 14 anni. Echinococco il quale oc-

cupava la più gran parte dell'emisfero cerebrale destro. Cefalea, pupilla destra dilatata, durezza d'udito a destra. Emiplegia della metà sinistra del corpo, quindi contratture negli arti del lato affetto, ed in ultimo convulsioni generali. A poco a poco afasia, e finalmente sopore e morte.

I fenomeni comuni a questi tre casi furono i dolori nel capo, l'immunità del sensorio e l'amaurosi, consecutiva all'affezione dell'ottico, dovuta in parte alla compressione diretta, ed in parte alla stasi nella guaina dei nervi ottici. Nei primi due casi il vomito. Quanto agli altri sintomi, afasia, durezza d'udito, emiplegia controlaterale, contratture, essi stanno ad indicare che la ciste si era avanzata fino in prossimità dei relativi centri. Come segni terminali della compressione e della sempre più pronunziata stasi del sangue e del liquido cerebro-spinale, sono da ritenersi il sopore e le convulsioni generali.

Sarebbe da annoverarsi in questa categoria anche il caso di Davaine, nel quale secondo la breve citazione di Clarus, si trattava di una bambina di 7 anni che portava degli echinococchi nella parte superiore ed esterna dell'emisfero cerebrale sinistro. Il corpo calloso, il talamo ed il setto pellucido erano lesi. È sorprendente il fatto che la bambina si lagnava di dolori nella metà destra del capo e che presentava un indebolimento degli arti della metà sinistra del corpo. Al tempo stesso esisteva afasia ed indebolimento delle facoltà intellettuali.

Si danno inoltre dei casi di cisti negli emisferi, le quali non danno luogo che alla manifestazione di fenomeni generali, e per via della mancanza dei sintomi unilaterali, stanno a dimostrare che esse non sono giunte ad interessare i relativi centri.

(Duffin). Bambina di 10 anni. Ciste nel lobo anteriore dell'emisfero cerebrale destro. Compressione sui nervi ottici e sul chiasma. Cefalea frontale, a poco a poco si sviluppò l'amaurosi. Due mesi prima della morte accessi convulsivi senza perdita della conoscenza. A poco a poco la cefalea si fece più intensa e si complicò col vomito. Pupille dilatate, prive di reazione; neuro-retinite bilaterale. Repentino sopore, cianosi, schiuma dalla bocca e morte non preceduta da convulsioni.

(Bristow). In una giovinetta fu riscontrata una sacca di echinococco nell'emisfero cerebrale sinistro. Oltre di ciò il quarto ventricolo era dilatato e ripieno di liquido sieroso. Nove settimane prima di morire questa giovanetta cominciò ad accusare nausee e diplopia. Esisteva una leggiera ptosi della palpebra superiore sinistra, oltre di ciò quando la malata tirava fuori la lingua, questa deviava verso destra; fenomeni questi riferibili alla pressione esercitata dal quarto ventricolo dilatato. Nelle ultime settimane alcuni leggieri accessi epilettici. Dopo uno di questi subentrò il sopore e quindi avvenne inaspettatamente la morte dell'inferma.

(Mauthner). Bambina di 8 anni, con una ciste grossa come un uovo d'oca nell'emisfero cerebrale sinistro. L'afasia esistente prova che è interessato il centro sinistro della favella. Dilatazione delle pupille, corea, opistotono, convulsioni generali e sopore. Disgraziatamente la descrizione delle alterazioni anatomiche riscontrate in questo caso è

troppo incompleta per poter stabilire con sufficiente esattezza i rapporti fra le medesime ed i fenomeni morbosi osservati durante la vita.

(L. M. Politzer). Bambina di 7 anni. Una sacca di echinococco grossa come un pugno che aveva la propria sede nell'emisfero cerebrale sinistro, e si estendeva fin sulla superficie del cervello. Oltre di ciò un gran numero di voluminosi echinococchi nel fegato. Fino a quattro settimane prima della morte, nessun fenomeno cerebrale. In appresso accessi tetanici.

Neppure durante tutto quanto il decorso di questi due casi, fino allo stadio terminale dei medesimi, si ebbe mai perdita della conoscenza. Quest' ultima rimase a quando a quando abolita soltanto durante gli accessi convulsivi. Nei primi tre casi eransi manifestati dei disordini nella facoltà visiva, dall' ambliopia fino all' amaurosi completa. Comuni a questi 3 casi furono inoltre gli accessi di convulsioni generali, ed ai casi di Duffin Bristowe la morte repentina del paziente.

I seguenti casi valgono ad illustrare lo sviluppo degli echinococchi nei ventricoli.

(Abercrombie, da una relazione di Headington). Ragazzo di 11 anni, con una sacca di echinococco nel ventricolo laterale sinistro, che aveva prodotto una considerevole dilatazione di quest'ultimo, e per effetto della compressione, l'atrofia della più gran parte dell'emisfero cerebrale corrispondente. Dapprima ambliopia e dopo un anno amaurosi. Accessi di corea a seguito dei quali il bambino rimase bene spesso privo della favella per due giorni. Ad uno di tali accessi tenne dietro la paralisi della metà destra del corpo. Le facoltà intellettuali del malato si mantennero sempre inalterate, anzi l'intelligenza del medesimo sembrava essersi maggiormente svegliata. Circa un anno dopo la insorgenza della emiplegia si manifestò il sopore, e 5 settimane dopo avvenne l'esito letale.

(Rendtorf). Bambina di 8 anni, con enorme dilatazione del ventricolo laterale destro per la presenza in esso di vesciche di echinococco. L'emisfero destro era talmente compresso ed atrofizzato che non formava più se non una specie di sacco che avvolgeva i parassiti.

Un anno prima della morte convulsioni generali, che si ripeterono a varii intervalli fra un accesso e l'altro. Quindi accessi epilettiformi con transitoria perdita della conoscenza. A poco a poco dolori in ambedue gli arti superiori, andatura strascicante, ambliopia e finalmente amaurosi. Più tardi paralisi ed anestesia della metà sinistra del corpo, moderato grado di opistotono, perdita dell' udito e dell' olfatto. In ultimo abolizione completa delle facoltà intellettuali, sopore e morte.

A questa categoria appartiene inoltre il caso di Roger. Ragazzo di 13 anni, nel quale l'echinococco si era sviluppato sulla sella turcica e di qui era giunto a penetrare nel terzo ventricolo e quindi nel ventricolo laterale sinistro. Dal ventricolo esso si era esteso fin nel lobo anteriore. Oltre di ciò esisteva nel lobo medio sinistro una vescica madre, in via di distruzione, con alcune vescichette filiali.

Già da qualche anno frequenti dolori nel capo accompagnati da vomiti. A seguito di ciò nel Marzo 1865 il malato fu costretto a mettersi in letto. Nel giorno successivo opistotono con intensi dolori nella nuca.

Nei giorni consecutivi accessi violenti di convulsioni generali. Al 5^0 giorno opistotono dolorosissimo. Oltre di ciò atroci dolori nella regione frontale ed occipitale, sonnolenza, stitichezza del ventre, vomito ostinato e quasi continuo, rallentamento del polso. A questi fenomeni tennero dietro, delirii, acute strida e sopore. Al tempo stesso l'opistotono diminuì d'intensità. Al 10 Marzo ambliopia, al 13 amaurosi. Sotto l'influenza di una continua esacerbazione di tutti quanti i sintomi, l'esito letale avvenne il 20 Marzo.

In questi casi si manifestano subito, all' epoca dello sviluppo della malattia, dei fenomeni spasmodici generali, rappresentati nel primo caso da corea, nel secondo e nel terzo da accessi di convulsioni generali. A questi fenomeni irritativi tenne dietro, nei due primi casi, la paralisi della metà controlaterale del corpo, siccome indizio della preesistente compressione, che diveniva sempre più energica, e che aveva interessato tanto il corpo striato, come pure i centri motorii della corteccia. Nel terzo caso le convulsioni si erano manifestate soltanto dopo il doloroso opistotono. Esse però non si localizzarono, ma accompagnate da violenti dolori nel capo e da delirii, condussero il malato al sepolcro. Nel caso di R e n d t o r f l' emiplegia, la quale era associata ad anestesia del lato corrispondente, fu preceduta da paresi degli arti superiori e da disordini nella coordinazione dei movimenti degli arti inferiori.

Fenomeni comuni a tutti e tre questi casi furono l' ambliopia e l'amaurosi, manifestatasi ora più presto ora più tardi, a seguito dell' affezione del nervo ottico.

Le facoltà intellettuali si mantennero perfettamente integre fino allo stadio terminale, nel primo dei tre casi, nel secondo invece esse rimasero a poco a poco completamente abolite. La lesione dell' udito era in questo caso ancora molto più pronunziata che nel primo. Nel terzo caso, che sembra essere stato quello che tenne un andamento più rapido, che cadde sotto l' osservazione del Medico soltanto poche settimane prima che il malato soccombesse, si manifestarono ben presto delirii e sopore.

Un rapido esame di tutti quanti i casi di echinococco ci fa riconoscere come ad essi sieno particolari anzitutto i 'fenomeni d'irritazione relativi alla sfera motoria, i quali si manifestano sotto diverse forme, presentano una diffusione variabile, e persistono fino alla morte. Inoltre, quando l' echinococco ha acquistato un volume alquanto considerevole ed ha interessato i relativi punti centrali, si riscontra la paralisi controlaterale. L' anestesia del lato omonimo a quello in cui risiede il parassita è stato osservata una sola volta. Con altrettanta regolarità che i disordini motorii si riscontra l' intensa cefalea, la quale si esacerba a misura che il parassita cresce, ed è accompagnata dal graduale sviluppo dell' ambliopia e dell' amaurosi. Il sensorio e le facoltà intellettuali si mantengono per il solito integre fino allo stadio terminale. Si comprende facilmente come gli echinococchi i quali hanno la loro sede nei ventricoli, abbiano uno sviluppo più rapido e più pronunziato di quelli situati in altre regioni del cervello, nelle quali lo spazio per il loro accrescimento sia piu limitato. E questa è la ragione per la quale i

parassiti ventricolari danno luogo alla manifestazione di sintomi più spiccati e più intensi.

Diagnosi.

Quando esistono dei fenomeni cerebrali, e nel tempo stesso si è potuto riconoscere la presenza del cisticerco nella cute o nell'occhio, oppure sono state emesse colle feci delle proglottidi di tenia, e d' altra parte non si ha alcuna convincente ragione per attribuire ad un qualche altro processo morboso i sintomi osservati, saremo autorizzati a far diagnosi di cisticerco nel cervello. Ugualmente si può concludere per l' esistenza di echinococchi nella cavità del cranio quando tali parassiti sono stati riscontrati nel fegato e quando non si possono attribuire con certezza ad un altro processo morboso i sintomi cerebrali manifestatisi nel paziente. Quando mancano questi criterii in appoggio del diagnostico, esso riesce nella più gran parte dei casi impossibile, oppure si riesce a fare tutto al più una diagnosi di probabilità.

Quando si voglia nel caso concreto riuscire ad una più esatta diagnosi, bisogna anzitutto attentamente procedere ad escludere tutti gli altri processi morbosi nel cervello e nelle sue meningi e segnatamente quelli che, come le affezioni prodotte dalla presenza di questi parassiti, tengono un decorso afebbrile.

È tutt'ora incerto se l' epoca dello stabilirsi del parassita nella cavità cranica e quello del primo sviluppo del medesimo sieno marcati dalla manifestazione di un qualche debole indizio di tale processo. Probabilmente è questo uno stadio di latenza. A misura che fa progressi l' accrescimento del parassita vengono in iscena i fenomeni dell' irritazione, principalmente nella sfera motoria, i quali possono essere di vario grado, per ciò che riguarda la loro intensità, ma si mostrano diffusi a tutto quanto il corpo. Queste alterazioni possono poi divenire meno intense, ed anco dissiparsi di tanto in tanto per qualche tempo; però i malati non ne rimangono mai più completamente liberi, ed anzi negli ultimi periodi della loro esistenza tali fenomeni aumentano d'intensità e di frequenza. Il cisticerco si distingue sotto questo riguardo dall'echinococco soltanto perchè, per via del suo minor volume e del suo più lento accrescimento, esso non è in grado di dar luogo, come quest'ultimo, alla manifestazione di ben spiccati fenomeni di una malattia a focolajo. Fra i casi che sono a mia conoscenza soltanto in quelli di B. e G. Meckel potrebbero riferirsi alla presenza dei parassiti nella metà sinistra del cervelletto, i dolori nella muscolatura della nuca del lato sinistro, ed in quello di Gelmo alla presenza del cisticerco nel corpo striato le convulsioni limitate al lato destro del corpo. Nella più gran parte dei casi il cisticerco non dà luogo che a fenomeni generali, e solo rarissimamente produce, insieme ai fenomeni dell'irritazione, quelli della paralisi. Per il solito esistono dapprincipio, e spesso anco nell'ulteriore decorso del processo morboso, cefalea e vomito. Nel caso di cisticerco l' esito letale avviene non di rado inaspettatamente ed in modo repentino.

I sintomi dell' echinococco sono egualmente rappresentati da fe-

nomeni irritativi della sfera motoria, vale a dire da corea, da accessi epilettiformi e da convulsioni, tanto generali che parziali. Oltre di ciò però, a cagione della grossezza delle vesciche e del progressivo aumento del loro volume, divengono sempre più prevalenti i sintomi di depressione. Si sviluppano delle paresi, delle paralisi e delle contratture, le quali sono unilaterali ed interessano il lato del corpo opposto a quello in cui ha sede il parassita, quando questo ultimo si trova in una delle due metà laterali del cervello e non ha raggiunto un volume considerevole. Questi fenomeni di depressione sono invece bilaterali quando i parassiti si sono sviluppati in ambedue le metà laterali del cervello, oppure talvolta anche quando la vescica situata in uno degli emisferi ha raggiunto un volume notevolissimo, e per effetto della pressione da lei esercitata e della stasi del circolo sanguigno, ha finito per interessare anche l'altro emisfero.

Nella più gran parte dei casi l'echinococco è accompagnato da ambliopia e da amaurosi, e ciò o per effetto della compressione sull'ottico stesso, o della stasi del liquido cerebro-spinale nella guaina del nervo ottico, cagionata dalla presenza del parassita. Nello stesso modo può la pressione della vescica in taluni singoli nervi cerebrali, quando l'ubicazione della medesima vi si presti, dar luogo alla paralisi dei medesimi. Questo processo può verificarsi più specialmente quando le vesciche hanno la loro sede nelle meningi cerebrali.

Anco nell'echinococco si riscontrano, nello stesso modo che nel caso di cisticerco, cefalea e vomito, nel primo però, a cagione della più considerevole e sempre crescente compressione, questi fenomeni sono più pronunziati. Il sensorio e le facoltà intellettuali sogliono mantenersi inalterate, fino allo stadio terminale, tanto nel caso di un parassita quanto in quello dell'altro; nel caso di echinococco però accade talvolta che la conoscenza e l'intelligenza rimangono completamente abolite durante il decorso della malattia. Sembra che ciò avvenga più specialmente allorquando, per la presenza di un voluminosissimo echinococco ventricolare, ha avuto luogo un'energica compressione ed un'atrofia della sostanza cerebrale limitrofa. Anco nel caso di echinococco l'esito letale avviene talvolta inaspettatamente ed in modo repentino.

L'unico caso, nel quale possiamo fare una diagnosi certa di echinococco, si è quando la ciste del medesimo, mercè l'usura delle ossa craniche, si è fatta strada fin sotto alla pelle del capo, ed a seguito dell'apertura della sacca, sono uscite dalla medesima le caratteristiche vesciche del parassita.

Prognosi e Terapia.

Tanto a riguardo dell'uno quanto dell'altro degli ora descritti parassiti, la prognosi è senza dubbio nella grandissima maggioranza dei casi, infausta. È noto che le vesciche possono raggrinzarsi, il loro contenuto decomporsi e subire la degenerazione grassosa e calcare. Da ciò si deve concludere che possono darsi dei casi nei quali tali parassiti morti, una volta che essi sieno sufficientemente incapsulati, rimangano innocui nella cavità del cranio. L'esistenza

di questi casi però non è stata fino ad ora dimostrata. Nel caso di echinococco le guarigioni sono possibili quando il sacco, pervenuto fin sotto la pelle del capo, si apre e si vuota all'esterno.

Una terapia del cisticerco è impossibile: in esso non può esser questione che di una profilassi. Bisogna quindi evitare anzitutto l'uso di carni panicate, ed a tale scopo è necessario fare esaminare le carni che debbono esser mangiate. Una volta che per la presenza delle proglottidi nelle feci siasi già constatata l'esistenza della tenia nel tubo intestinale, non si deve tardare a far sì che venga espulsa completamente, onde impedire l'emigrazione di granulazioni nelle altre parti del corpo.

L'unica profilassi contro l'echinococco è quella d'impedire ai bambini di restare a lungo in compagnia dei cani e di divertirsi coi medesimi, dappoichè è appunto in questi animali che alberga la tenia echinococcus, e dai quali possono diffondersi gli embrioni della medesima. Tostochè una ciste di echinococco sia giunta a fare sporgenza sotto la pelle del cranio, bisogna affrettarsi ad aprire il sacco e vuotarlo. Il caso di Moulinié sta a dimostrare che così oprando si può riuscire a salvare la vita del paziente. Infatti in quel caso, dopo il vuotamento della sacca, si dissiparono i fenomeni cerebrali e la malata guarì ben presto e completamente.

VIII. Considerazioni generali.

Bibliografia.

Billard, Traité des maladies des enfans nouveaux-nés et à la mamelle 1828. p. 573. — F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anotomie der Neugebornen, 1851. — Virchow, Ges. Abhandlungen zur wissensch. Medicin 1856. p. 891. — Mayr, Jahrb. für Kinderheilk. I. p. 110. 1858. — Kussumaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. 1859. — L. M. Pelitzer, Jahrb. für Kinderheilk. B. IV. p. 155. 1860. — L Besser, Virchow's Archiv. XXXVI. p. 315. 1366. — Jackson, London hospit. rep. 1866. III. p. 373 — Steiner u. Neureutter. Prager Vietelj. 1867. B 2. — L. Mayer, Archiv für Psychiatrie I. 1868. p. 96. — Jastrowitz, Archiv für Psychiatrie B. II. 1869. p. 389. u. B. III. p. 162. — S. Weir Mitchell, Schmidt's Jahrb. 1869. 3. p. 147. — C. K. Hoffmann, Ibid. p. 209. — W. H. Broadbent, Journ. of mental Sc. XVI. p. 1. 4. Apr. 1870. — W. Tomsa, Wiener med. Wochenscher. XX. 1870. 9. u. f. — Camillo Golgi, Rivista clin. IX. 10. u. 11. p. 324. Ott. e Nov. 1870. — Onimus, Journ. de l'Anat. et de la Physiolog. VII. 6. p. 633 - 677. Nov. et Déc. 1870 — 71. u. II. Febbr. 1872. — Köllidker, Entwickelungsgeschichte des Menschen u. der höheren Thiere. — Hitzig, Arch. v. Reichert u. Du Bois-Reymond 1870. p. 403. 1871. p. 716. 771. 1873. p. 397. — L. Meyer, Archv für Psychiatrie etc. III. p. 1. 1872. — Hitzig, Ibid. p. 312 u. 601. — Huguenin, Ibid. p. 515. — V. Butzke, Ibid. p. 575. — Mendel, Ibid. p. 636. — Austin Flint, The physiology of Man B. IV. The nervous system. New-Yorck 1872. — Heubner, Med. Centralblatt X. 52. 1872. — Th. Simon, Berlin. klin. Wochenschr. X, 4. 5. 1873. — Schiff, Lezione sul sistema nervoso encefalico. 1873. — Turner, The London med. 1873. Dec. 10. p. 769. — J. Hughling, Jackson, Lancet 1873. I. p. 84. 162. 232. — I. Russell Reynolds, Lancet 1873. II. p. 405. — Franz Boll, Ibid. IV. p. 1. 1874. — Edward Long Fox. The pathological anatomy of the nervous centres. London 1874. — M. Bernhardt, Ibid. p. 698. — H. Charlton Bastian, Lancet 1874. I. p. 575. 717. 871. 861. 899. u. II. p. 111. 185 u. f. — Meynert, Archi3 für Psychiatrie B. IV, p. 387. 1874. — Carville et Duret, Archive de Physiologie 1875. — Idem, Archive de Physiologie normale et

Patholog. No. 7. 3—4. 1875. — Pansch, Med. Centralblatt XIII. 38. 1875.— J. S. Jewell, Chicago Journ. II. 4. p. 477. Oct. 1875. — Th. Simon, Arch. für Psychiatrie V. p. 103. 1875. — Huguenin, Ibid. p. 189. u. 341 — P. Samt, Ibid. p. 201. — Ringrose Atkins, The Dublin journ. f. med. science 1876. I. p. 422, u. II. p. 408. — J. Luys, Le cerveau et ses fonction. Paris 1876.— Drosda, Wiener med. Wochenschr. 1876. 10. — Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr 1876. 42. — Nothnagel, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876. 22. — Albertoni Pietro u. Marino Michieli, Sui centri cerebrali di movimento. 1876. — Arturo Marcacci, Determinazione della zona eccitabile nel cervello pecorino — Rendiconto delle ricerche sperimentali. Milano 1876. — C. Fürstner, Arch. für Psychiatrie VI. 3. p. 719. 1876.— Goltz, Archiv für die ges. Psysiologie XIII. 1. pag. p. 1. 1876. — P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn. u. Rückenmark des Menschen. 1876. — Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. B. IX. 1876. p. 106. B. XI. 1877. p. 101. B. XII. 1877. p. 1. — Nothnagel, Virchiv LVII. 191. LVIII. 420. LX. 1—20. LXII. 1876. — Kohts, Virchow's Archiv LXVII. 4. p. 425. 1876. — Nothnagel, Klin. Mittheilungen u. Beobachtungen über die Krankheiten des Gehirns. Deutsches Arch. f. klin. Med. B. XIX. p. 1. 1877. — C. A. Ewald, Ibid. p. 591.— L. Couty, Gaz. hebdomad. 1877. no 30. 34. 36. 38. u. Gaz. de Paris 39. p. 482. 1877. — V. Magnan, Recherches sur les centres nerveux: Pathologie et Physiologie pathologique. Paris 1877. — W. T. Gairdner, Lancet 1877. 1. p. 830 u. 873. — A. Pitres, Recherches sur les lésions du centro ovale des hemisphères cérébraux, étudiées au point de vue des localisations cérébrales. Paris 1877. — Brown-Sequard, Lancet 1877. 1. p. 39 u. f. und 1878. 1. p. 153.— Grasset, Leçons sur les localisations cérébrales 1878. — Gosselin, Bulletin de l'acad. de médec. 1877. — Bochefontaine, Archive de Physiologie 1877.— Broca, Bullet. de l'acad. de médec. 1877. — L. Meyer, Archiv für Psychiatrie B. VIII. p. 108. 1878. — Frederic Traves, Lancet 1878. I. p. 344.— Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. no. 15. — M. Bourdon', Gaz. hebdom. 1878. p. 172. — François-Franck et Pitres, Ibid. p. 9. 11. 78. u. 721. — Proust et Terrillon, Ibid. p. 212. — J. M. Charcot, Uber die Localisationen der Gehirnkrankheiten, übersetzt von B. Fetzer. 1878. — Nothnagel, Top. Diagnostick der Gehirnkrankheiten. 1876. — David Ferrier, Die Functionen des Gehirns, übersetzt von H. Obersteiner. 1879. — Soltmann, Jahrb. für Kinderhlk. N. F. B. XIV. p. 308. 1879. — Neelsen, Deutsch. Archiv für klin. Med. B. XXIV. p. 384. 1879 — Boyer, Ètudes cliniques sur les localisations corticales des hemisphères cérébraux. Paris. Delahaye et Cie. 1879, con una ricca bibliografia.

Riandando col pensiero allo sviluppo del cranio e del cervello, ci si presenta, a riguardo del primo, siccome un fatto notorio che il capo, in un periodo di tempo, che corrisponde a quello compreso fra la 3ª e la 5ª settimana dopo il compimento, è costituito da una massa sferoidale, senz'alcuna apertura distinta, costituita da una inflessione del tronco. Questa capsula membranosa, il così detto cranio primordiale, si sviluppa dalle più anteriori delle lamine vertebrali primitive della chorda. Già fino dal secondo mese la base di questa capsula membranosa comincia a divenire cartilaginea, mentre le parti superiori, o volta, e le parti laterali della medesima si mantengono cartilaginee. Sono queste le parti che corrisponderanno più tardi all'osso frontale, alle ossa parietali, ed alla porzione squammosa delle ossa temporali. Insieme alle parti basilari divengono cartilaginee anche l'etmoide, la rocca e le parti che formano il naso. Queste tre ultime parti si sviluppano secondo leggi a loro proprie, mentre l'accrescimento della base cartilaginea ha luogo nel complesso secondo le leggi che presiedono allo sviluppo delle vertebre.

Nel terzo mese il cranio cartilagineo comincia ad ossificarsi. Naturalmente rimangono cartilaginee le parti che sogliono trovarsi in tale stato anche negli adulti. L'ossificazione dell'osso occipitale comincia da quattro centri, uno dei quali è situato nella parte larga o squammosa, uno in ciascuno dei due punti articolari, ed uno nella parte basilare del medesimo. L'ossificazione progredisce con tale lentezza che dopo la nascita si riscontra tuttora una quantità di sostanza cartilaginea intermediaria, e la completa riunione ossea di queste parti ha luogo soltanto nel 5° o 6° anno di età. Anche l'ossificazione dello sfenoide comincia al terzo mese della vita fetale. La congiunzione cartilaginea del medesimo coll'osso dell'occipite non si ossifica costantemente, ma per il solito nell'età dello sviluppo sessuale e forma in allora l'osso basilare.

Da queste ossa, provenienti dalle masse cartilaginee primordiali, si distinguono essenzialmente le ossa della così detta teca cranica. A queste appartengono, per quanto riguarda la cavità del cranio, le ossa frontale e parietali, la parte superiore della porzione squammosa dell'occipitale, le ossa nasali, i corni sfenoidali e lo strato interno del processo pterigoideo. Queste ossa provengono da un tessuto diverso da quello della base cartilaginea. Esse si formano cioè direttamente dalla capsula membranosa, senza passare per lo strato cartilagineo intermediario. Nel tessuto membranoso si sviluppa una quantità di punti ossei isolati i quali, aumentando sempre di numero finiscono per fondersi in un sol tutto. L'ossificazione di queste ossa piane procede dalla loro parte media, nella quale, siccome espressione del più considerevole accrescimento, si formano le tuberosità. L'accrescimento di queste ossa ha luogo in due diversi sensi, vale a dire in quello della larghezza ed in quello dello spessore. L'accrescimento nel senso della larghezza ha luogo per l'intermediario dei margini delle ossa, mentre l'aumento dello spessore è prodotto dalla dura madre e dal periostio esterno.

Nei neonati si trova il processo di ossificazione già perfettamente incamminato tanto nella base che nella volta del cranio, anche qui però è ben pronunziata la differenza fra i due modi di accrescimento. I punti di ossificazione della base non si riuniscono fra di loro che a poco a poco, e mercè l'ossificazione della sostanza cartilaginea intermediaria formano quelle ossa che si trovano completamente sviluppate negli adulti. Le ossa della volta del cranio per contro esistono come tali, e non progrediscono che nel senso del loro accrescimento. Una eccezione a questa regola la presenta l'osso frontale, che nei neonati è tuttora formato di due pezzi, che solo a poco a poco si saldano fra di loro, dimodochè negli adulti la linea di suddivisione non è per il solito più riconoscibile.

Nei neonati le ossa della teca cranica stanno per lo più già a contatto le une con le altre per mezzo dei loro margini; tale contatto però non è immediato, inquantochè fra i margini delle ossa esiste una striscia di tessuto fibroso. Oltre di ciò delle quattro ben note fontanelle esiste tuttora completa la grande, la cui ampiezza può essere maggiore o minore. La seconda e la terza invece sono piccole, e la posteriore è per il solito scomparsa. Quando l'ossificazione delle ossa del cranio procede con molta lentezza si trovano le suddette strisce di tessuto fibroso più larghe e le fontanelle più

ampie che d'ordinario. In taluni rari casi la grande fontanella penetra molto addentro nella sutura coronaria, mentre nel suo diametro longitudinale può estendersi in avanti lungo tutta quanta la sutura frontale, ed in addietro congiungersi, per mezzo della sutura sagittale rimasta tuttora beante, colla piccola fontanella.

A poco a poco spariscono le sopra descritte strisce di tessuto fibroso, e le ossa del cranio si congiungono fra di loro per mezzo delle così dette suture. Queste sono il risultato di che queste ossa, i margini delle quali sono muniti di sporgenze a guisa di dentellature, che si adattano fra di loro mediante una specie d'ingranaggio, restano validamente unite le une alle altre. Si ritiene generalmente che la formazione di tali dentellature si compia in due diversi strati, l'uno dei quali superiore e l'altro inferiore. Hewke ha osservato anche un terzo strato, situato fra mezzo ai due ora accennati, le dentellature ossee del quale penetrano, siccome altrettanti punti, nel margine dell'osso del lato opposto. La formazione di queste suture comincia in media al 9° mese. A quest'epoca la grande fontanella principia a rimpiccolirsi, inquantochè i margini delle ossa dalle quali essa è limitata, si ravvicinano per effetto dell'accrescimento delle medesime. Verso quest'epoca la seconda e la terza fontanella sono per il solito già scomparse. La completa occlusione ossea della grande fontanella ha luogo, in condizioni normali, al più presto verso il 15° mese di età. Per il solito questo processo si protrae fin verso la fine del 2° anno di età. In taluni casi, che non possono per anco ritenersi siccome patologici, questa completa occlusione non ha luogo che nella prima metà del 3° anno di vita.

La seguente Tabella, basata unicamente sopra osservazioni mie proprie, dà una chiara idea del progressivo accrescimento del cranio nei suoi diversi diametri, ed in rapporto coi diametri della gabbia toracica e della lunghezza totale del corpo.

Età	Sesso		Testa				Torace					Lunghezza del corpo
	M.	F.	Circonferenza	Altezza	Larghezza	Lunghezza	Circonferenza	Metà destra	Metà sinistra	Profondità	Larghezza	
1 giorno	1	»	33,8	12	8,5	10,3	33	16,5	16,5	9,3	7,7	47
»	»	1	34	12,3	9	11,3	33,5	16,7	16 7	8,2	10	57
»	»	1	34	11	8,5	9	34	17	17	8,7	8	47
»	1	»	36	14	9,3	10	34	17	17	8,3	9,3	51
»	1	»	34	12,3	9	11	30	15	15	8	S	46
»	1	»	37	8	8,5	13,5	34	17	17	8,7	7,7	51
»	»	1	31,3	12	8,3	10,3	29	14,5	14,5	8	9	45
2 giorni	1	»	35	13,3	9,7	11,5	34	17	17	9	8,5	50
3 giorni	1	»	37	12,5	10	11	33	16,5	16,5	9	9,7	54
»	1	»	32	14	9	11,3	32	16	16	8,3	9	53,5
4 giorni	1	»	33	12,3	8,5	11	31	15,5	15,5	8	8,7	46
»	1	»	32	13	10	13	29	14,5	14,5	10	10	42,5
5 giorni	»	1	34	8	8	10	33	16,5	16,5	8,5	7,5	52
»	1	»	35	8	7,5	10	32	16	16	8,5	7	43
6 giorni	»	1	31	12	10	14,5	29	14,5	14,5	8	8	40
7 giorni	»	1	37	13,5	10	10	34,5	17,25	17,25	8	10	53
8 giorni	1	»	34	13,1	9	11,3	32	16	16	8,3	8,4	49
9 giorni	»	1	31	12,4	9,2	11,2	32,5	16,2	16,2	8,2	9,1	51
12 giorni	1	»	38	11,5	10	12	37	18,5	18,5	10,5	10	54
14 giorni	1	»	34	8,5	8	10	30	15	15	9	8	50
»	1	»	30,5	12	9	11	31	15,5	15,5	8	9	48
»	1	»	34,2	12	10	11	31	15,5	15,5	9	10	44
»	»	1	31	12	8	10,5	28	24	24	6,5	8	44
21 giorni	1	»	34	15	11,3	13,3	34	17	17	10	9	48
1 mese	»	1	37	11,5	8	11	38	19	19	9,5	8	60
»	1	»	34	9,5	9	13,5	33	16,5	16,5	8,5	8,5	51
»	»	1	36	14,8	8,7	11,5	35	17,5	17,5	10,7	10	52
»	1	»	37	14,5	9,3	11,5	35	17,5	17,5	9	8	55
»	1	»	36	14,5	10	12,5	36	18	18	10	9	53
»	1	»	38	15	9	10	32	16	16	9	8	56
»	1	»	38	15	10	11,3	39	19,5	19,5	0	13	65
»	1	»	37	14	10,2	11,2	36,5	18,25	18,25	18,2	9,2	53
2 mesi	1	»	39	15	11	13	36	18	18	0	11	50
»	1	»	35,5	13,5	9	12	30	15	15	8	9	48,5
»	»	1	37	14	10	12	32	16	16	19	9,5	50
»	»	1	38	15	10,5	12	39	19,5	19,5	0	10	54
»	»	1	35	13,5	8,7	11,5	32	16	16	19,5	8	48
3 mesi	1	»	14,5	17,5	11,5	14	41,5	20,7	20,7	12	12,2	69,5
»	»	1	41	16	11	14	41,5	20,7	20,7	11	12,2	58,5
»	1	»	37	9	8,7	14,5	38	19	19	9,7	9	58
»	1	»	40	16,5	11	13,5	41	20,5	20,5	11,5	11,6	58
»	1	»	40,5	15	10	12,3	39	19,5	19,5	9	10	59,5
4 mesi	1	»	38	15	9	12	35	17,5	17,5	9	11	64
5 mesi	»	1	39	15	12,5	10	37	18	19	10,5	9	55
»	»	1	39	15	10	13	37	18,5	18,5	10	15	54
6 mesi	1	»	45,5	17	12,5	14	43	21,5	21,5	14	13	47
»	1	»	43	16	12,2	14.1	40	20	20	12,3	13,1	70
»	1	»	40	15,7	9	11,7	37	18,5	18,5	10,5	8,7	62
»	»	1	39	15	9,3	14	38	19	19	10	11	55
»	»	1	40	12	10	13	33	16,5	16,5	10	13,3	55
7 mesi	1	»	37	8	9	8,3	36	18	18	7,5	7,3	53

Età	Sesso		Testa				Torace					Lunghezza del corpo
	M.	F.	Circonferenza	Altezza	Larghezza	Lunghezza	Circonferenza	Metà destra	Metà sinistra	Profondità	Larghezza	
8 mesi	»	1	39	15	11	10	40	20	20	10	12	57
»	»	1	47	14,5	11	12	38	19	19	12	10,7	58
»	1	»	44	12,7	12,3	15,3	44	22	22	11,7	15,3	89
9 mesi	1	»	37	15	9	12.5	38	19	19	10	9	61
»	1	»	46	17	13	15	48	24	24	14	13,5	68
»	1	»	44	12	10,5	13,7	45	22,5	22,5	12	11,5	64
»	»	1	41,5	11	9,7	13	40	20	20	10	10	67
»	»	1	41	12	10	13	33	16,5	16,5	10	10,5	56
»	»	1	42,5	16	12	13,3	40	20	20	11	12,2	61,5
10 mesi	»	1	41	17	11	13	41	20,5	20,5	10	12	62
»	»	1	44,5	16	13	13,1	44	22	22	10,2	14	65,2
11 mesi	»	1	41	10	13	9	40	20	20	10	11	62
»	»	1	45	14,5	12,5	17	44	22	22	13	12,7	70
1 anno	»	1	43	18	12	14,3	41	20,5	20,5	12	13,3	79
»	»	1	39	13,5	12	12	34,5	17	17	11	12	62
»	»	1	42,5	18	13	16	44	22	13	13	16	76,5
»	1	»	48	17,4	13,3	15,2	50	25	25	13	15	75
»	»	1	46	17	12;2	15,2	44	22	22	11	13	70,5
»	1	»	49	18,5	13	16	47	23,5	23,5	13	14	74
»	»	1	44	17	12	15	46	23	23	12,5	11,5	74
»	»	1	44	15	13,5	15	46	23	23	12,7	14	73
»	1	»	47	16,5	13,5	14,5	47	23,5	23,5	13,5	14	85
»	1	»	50	17,5	13	15,7	48	24	24	12,5	15	79
»	1	»	45,5	17,7	11	14,6	43	21,5	21,5	12	10,7	71,5
»	1	»	49	13	12	13,5	49	24,5	24,5	12,5	13	88
»	1	»	47	14	15	10	46	23	23	12	10	74
»	»	1	44	17	11,3	13	43	21,5	21,5	11,3	11	93
»	»	1	46	17,5	11,7	15	45	22,5	22,5	11,3	12,5	74
2 anni	1	»	51	16,5	13,3	15	53	26,5	26,5	13,5	14,5	90
»	»	»	47	16,5	14	15,3	50	25	25	14	14,5	81
»	1	»	44	13	11,5	17,5	51	26	25	11,7	11,5	85
»	»	1	48	14	10	15	49	24,5	24,5	13,5	12,5	70
»	»	1	44,5	13	12	14,7	47	23,5	23,5	13	12,5	77
»	»	1	47,5	18,3	14	15,3	49	24,5	24,5	12	13,7	81
»	1	»	46	18,3	12	16	46	23	23	12,5	13,5	83
2 anni	»	1	48	18	13,3	17	47	23,5	23,5	12	14	83
3 anni	1	»	49,5	18	14	16	50	25	25	13	16	85
»	»	1	47	19,5	11,7	15,3	52	26	26	13	11,3	87
»	1	»	47	18,5	13	16,5	47	23,5	23,5	12	13,7	82
»	»	1	51	16,5	13,3	15	53	26,5	26,5	13,5	14,5	90
»	1	»	50	16,5	13	16	53	27	26	14	16	89
»	1	»	51,5	13,7	12,3	16,7	51	25,5	25,5	13,5	13	91,2
»	1	»	49	12	11	17	56	28	28	12	12,5	94
»	1	»	50	13	11	19	51	25,5	25,5	13,7	13	92
4 anni	1	»	49	18,7	13,7	15	56	28	28	15	16,5	93
»	1	»	56,5	19,7	14,3	17,5	58	29	29	13	14,5	60
»	1	»	51	16	14,5	16,5	58	29	29	13,5	15,5	194
»	1	»	49	19	14,5	16	52	26	26	14	15,7	93
»	»	1	51	18	14	16,3	54	27	27	15	16	88
»	»	1	49	19	13,5	16	53	26,5	26,5	16,5	14,5	92
»	»	1	49	19,3	13	16,1	51	25,5	25,5	14,2	17	02

Età	Sesso		Testa				Torace					Lunghezza del corpo
	M.	F.	Circonferenza	Altezza	Larghezza	Lunghezza	Circonferenza	Metà destra	Metà sinistra	Profondità	Larghezza	
4 anni	»	1	48,5	19	13	14,4	50	25	25	14,2	15	188
5 anni	1	»	50	19,7	12,7	17	48	24	24	12	15	01
»	1	»	50	20	13	16,3	56	28	28	14,5	18	106
»	1	»	52	20	14,7	17	58	29	29	13,5	19,5	106
»	»	1	47	19	15	18	50	25	25	14	16	197
»	1	»	48	19	11,5	15,5	54	27	27	14	17,3	00
»	1	»	49	18,5	14	16	53	26,5	26,5	14	15,5	193
»	»	1	49	14	11	19	51	26	25	12,5	12,5	93
»	»	1	47	19	12	16	46	23	23	12,5	11	84
6 anni	1	»	50	19	14	16	51	25,5	25,5	14,5	16,3	92
»	»	1	50	19,3	11	16,5	52	26	26	13,7	14	09
»	1	»	52	21	12,3	17,5	60	30	30	15	19	114
»	1	»	52	20	14	17,3	54	27	27	12,3	18,7	108
»	»	1	49	19,5	12,5	15,5	58	29	29	15	16	109
»	1	»	50	21	14,5	18	53	26,5	26,5	13,5	16,5	195
»	»	1	54	20	11	15	54	27	27	13	16,5	04
»	»	1	52	15	12	13	54	27	27	14	17	105
7 anni	1	»	51	20	13	16,5	60	30	30	15	20	113
»	1	»	54	21,5	15.3	17,5	66	33	33	18,5	15,7	136
»	1	»	51	21,5	14,5	17	54	27	27	13,5	15,7	102
»	»	1	53	20	11,7	15	55	27,5	27,5	14,3	15,5	198
»	1	»	51	21	13,7	16,5	58	29	29	14,7	17,5	18
»	»	1	53	20	13,4	16,7	56,6	28,3	28,3	14	18,5	107
»	»	1	52	20	11,7	16	56	28	28	15	16,3	116,5
»	»	1	50	17,3	12,5	15	54	37	37	14,3	15,3	102
8 anni	1	»	51	19	13.5	16,3	56	28	28	14,3	14,3	113
»	1	1	54	21,3	14,7	18	58	29	29	14	18	124
8 anni	»	1	52	20,7	12	15,7	62	31	31	15	16,5	125
»	»	»	52	21	12,5	17,3	59	29,5	29,5	15,3	14	115
»	1	1	50	21	11,5	16,7	62	31	31	18	18,5	128
»	»	1	53	21	13	15,7	58	29	29	13,7	17	115
»	»	»	52	19,7	12	15,5	57	29	28	13,7	14,5	106
»	1	»	52	21	14,5	17	60	30	30	15,5	17,3	105
9 anni	1	»	53	21,3	13,7	18	60	30	30	15	19	126
»	1	1	51	21	14,7	16,5	60	30	30	13,5	18,5	124
»	»	1	53	21	14,3	17,5	66	33	33	18,5	21,2	121
»	»	1	54	27,7	14	17	66	33	33	21,5	16,5	137
»	»	»	50	20	14	16	58	29	29	15	18	12
»	»	1	52	20,7	13,7	16,3	60	30	30	12,5	15,3	18
»	1	»	50	20	13	16,5	59	29,5	29,5	16	19	120
»	1	»	49	20,3	13	17	60	30	30	15	18,3	114
10 anni	1	»	54	22	14,5	17,3	62	31	31	15,7	18	120
»	1	»	54	22	13	17	67	33,5	33,5	17,3	20	123
»	1	»	50	21	14	17	60	30	30	15,5	18	127
»	»	1	50	20,5	12,3	15,5	60	31	29	14,3	17,7	120
»	1	»	40	21,5	13	17	62	31	31	16	17	130
»	»	1	49	20,7	12	10,5	63	31,5	31,5	13,7	13	111
»	»	1	57	26	16	17	61	30,5	30,5	15	20	112
»	»	1	51	22	14,5	16	58	29	29	15,5	17,7	123
11 anni	»	1	52	20	12	16	56	29	29	15	21	117
»	1	»	52	22	14,3	18	64	32	32	15	19,5	128

Età	Sesso		Testa				Torace					Lunghezza del corpo
	M.	F.	Circonferenza	Altezza	Larghezza	Lunghezza	Circonferenza	Metà destra	Metà sinistra	Profondità	Larghezza	
11 anni	1	»	52	19,3	13	16,5	67	33,5	33,5	16,5	17,3	129
»	1	»	54	21	15	18	66	33	33	20	15	132
»	1	»	52	21	14	16	64	32	32	15	19	128
»	»	1	52	20	12,5	16,5	60	30	30	15	19	131
»	»	1	52	21,5	12,5	16,5	66	33	33	17	18,5	131
»	»	1	51	20	15	18	57	28,5	28,5	15	18	126
12 anni	1	1	50	20,5	12	17	63	32	31	14,3	17,3	122
»	1	1	51	21,7	12,3	16,7	61	30,5	30,5	14,7	16	138
»	»	»	54	22,5	15	17,5	64	32	32	15,5	22,7	143
»	»	»	53	22,5	15	16	78	39	39	20	20,5	135
»	1	1	50	20,7	12	16,7	63	31,5	31,5	12,3	16	117
»	1	1	55	22	14	17,5	70	35	35	18	18	148
»	»	»	51	16,5	13,5	21,5	65	32,5	32,5	15	20	135
»	»	»	52	22,7	14,5	17,3	62	31	31	13,3	20	136
13 anni	1	1	54	13,5	12,5	16	61	30,5	30,5	16	19	141
»	1	1	54	20	13	15,5	67	33,5	33,5	17	21	152
»	»	»	53	21,5	14,5	18	72	36	36	16,5	20,5	150
»	»	»	52	22	14	17	66	33	33	15	23	142
»	1	1	53	22,3	12,7	17,5	76	38	38	15,7	20	154
»	1	1	52	21	13	16,7	56	28	28	15	16	126
»	»	»	54	22	13	16	71	35,5	35,5	17,5	21	135
»	»	»	53	22	13	18	74	37	37	17,5	19,7	143
14 anni	»	»	52	22,5	13,3	17	66	33	33	20,3	22,5	134
»	»	»	51	21,3	13,5	17,3	66	33	33	16	21	146
»	1	1	53	17,7	15,3	21,5	63	31,5	31,5	16	20	135
»	1	1	51	21,7	13	15,7	67	33,5	33,5	17,5	20	138
»	1	1	52	22	14,2	16,3	63	32	31	16	19	144
»	»	»	54	21,7	14,7	17,7	73	36,5	36,5	18,5	22	153
»	1	1	52	21	14	15	70	35	35	16	20	127

La precedente Tabella contiene ricerche del tutto recenti e non sta in alcuna relazione colle Tabelle unite al Vol. I della mia Clinica delle Malattie dei Bambini. Ad onta di ciò questa Tabella concorda con quelle nei punti più essenziali.

Come misure medie normali nei neonati, sono da ritenere le seguenti: Circonferenza del capo 34-36, Altezza 12,2-14, Larghezza 9-9,3. Lunghezza 10-11. Può considerarsi siccome regola che nel 1° anno la circonferenza del capo è, tranne poche eccezioni, maggiore di quella del torace. Anche nel 2° anno si verifica in media questo medesimo fatto, benchè aumenti in quest'età il numero dei casi nei quali la circonferenza del capo è uguale a quella del torace. Nel 3° anno cominciano a divenire più frequenti i casi nei quali la circonferenza del torace è maggiore di quella del capo. Dopo compiuto il 3.° anno questo fatto costituisce la regola. Bisogna però ritenere siccome stabilito che nei primi anni dell' esistenza possono eccezionalmente riscontrarsi a tale riguardo delle numerose oscillazioni, senza che siamo per questo autorizzati a trarre da ciò la conclusione di aver da fare con degli stati patologici.

La morbosa alterazione della forma del cranio può aver luogo principalmente in un duplice senso, cioè il cranio può essere, in confronto dello stato normale, o troppo piccolo o troppo voluminoso. La soverchia piccolezza del cranio è la conseguenza del precoce saldamento delle sue suture. Questo rimpiccolimento può aver luogo soltanto nel senso di alcuni, o di tutti quanti i diametri della testa. Una particolare e caratteristica forma del capo l'abbiamo siccome conseguenza della precoce ossificazione della sincondrosi fra la parte basilare dell'osso occipitale e lo sfenoide. Il raccorciamento dell' osso basilare, che ha luogo in tal guisa, è caratterizzato dall' appianamento della regione occipitale, dalla prominenza dei mascellari, e nella maggior parte dei casi dal rientramento delle ossa nasali. Talvolta il mascellare inferiore è talmente prominente che l' arcata dentaria inferiore sporge al davanti della superiore. Questa forma del cranio si riscontra più specialmente nei cretini.

Alla categoria dei cranii troppo piccoli appartengono pure i così detti Crania progenaea, descritti da L. Meyer per il primo. Il profilo di tali teste rassomiglia a quello della luna crescente. La fronte ed il mento sono sporgenti; il naso invece lo è pochissimo. La faccia è piccola e pianeggiante, il mascellare inferiore più sporgente che il superiore, dimodochè l' arcata dentaria inferiore oltrepassa più o meno la superiore. La regione posteriore del capo ha uno sviluppo minore che l' anteriore, dimodochè guardando queste teste sembra quasi che esse debbano cadere in avanti. Le orecchie occupano una posizione molto posteriore. In seguito di questa conformazione della testa il ligamento della nuca deve sopportare uno sforzo maggiore, ed in fatti lo si trova più sviluppato che d'ordinario. Il difetto di altezza del cranio, con lunghezza normale e maggiore larghezza del medesimo, dà l'idea come se il cervello, per effetto di una pressione in avanti ed in basso, avesse esercitato una influenza sullo sviluppo della base del cranio. La parte squammosa dell' osso occipitale si trova meno sviluppata o spinta sotto le ossa parietali. Meno sviluppata è pure la base del cranio, la faccia posteriore delle ossa petrose rivolta in alto, e la fossa media e posteriore del cranio si mostrano più pianeggianti. Sembra che questa conformazione del cranio stia in una certa relazione colla pressione esercitata dal forcipe durante il parto. Nella maggior parte di questi casi anco lo sviluppo psichico suol essere alquanto difettoso.

Un cranio troppo piccolo finalmente si osserva in quei casi nei quali, durante la vita fetale, ha avuto luogo la fuoriuscita dal cranio stesso, di una parte del contenuto del medesimo. In allora le ossa che formano la teca cranica si addossano su quel che rimane del contenuto intracranico.

Un ingrossamento del cranio al di là del normale è sempre la conseguenza di un aumento patologico del contenuto di esso, sia che questo sia prodotto da un'ipertrofia del cervello o da un idrocefalo, oppure dalla formazione di tumori. L' ingrossamento principale ha luogo soltanto prima che le suture si sieno chiuse, più tardi non si verifica che un graduale aumento di volume. In taluni rari casi è stato osservato che le suture già chiuse, sono tornate ad aprirsi ed i margini delle ossa si sono allontanati gli uni dagli altri, per

effetto di un versamento idrocefalico, e pòi si sono nuovamente richiuse, ma nonpertanto il cranio rimase dopo di ciò più voluminoso che nello stato normale.

Questo ingrossamento patologico ha luogo principalmente a spese delle ossa della volta del cranio, mentre quelle della base non vi partecipano che in piccolissima parte. La cagione di ciò è riposta nel fatto che queste ultime sono più validamente unite fra di loro; in gran parte però la causa di ciò è da ricercarsi anco nel modo di formazione e di accrescimento delle ossa. All'epoca nella quale ha luogo un aumento patologico, le ossa della base si trovano già in uno stato cartilagineo, od hanno già cominciato ad ossificarsi; esse si trovano quindi in condizione di poter opporre una maggiore resistenza alla pressione esercitata su di loro. Quando le membrane, che sono destinate a formare la teca cranica, vengono patologicamente affette dalla pressione esercitata dal contenuto intracranico, può aver luogo nel caso estremo, quando la pressione prodotta dal versamento idrocefalico è soverchiamente energica, una rottura delle membranose pareti del cranio, in seguito di che, dopo il vuotamento del contenuto liquido del cranio stesso, le suddette membrane si addossano alle residuali parti del cervello, e si riproducono così quelle mostruosità conosciute col nome di anencefalia o di emicefalìa. Quando le membrane che formano la teca cranica sono distese per effetto di una modica pressione, ed ha già avuto luogo la formazione di punti di ossificazione, il ravvicinamento di questi ultimi può venire impedito dalla distensione della membrana, e per tal guisa può aver luogo la formazione di numerose fenditure ossee. Se l'ossificazione è già molto avanzata, il numero delle fenditure ossee sarà, siccome è facile comprendere, più piccolo d'assai.

Quando la coesione della superficie delle ossa che formano la teca cranica è già completa, l'aumento patologico del contenuto intracranico influisce sulla loro situazione e sulla loro configurazione. L'osso frontale può assumere una direzione quasi verticale, oppure la parte superiore del medesimo può anco essere più o meno spostata in avanti. Le parti squammose delle ossa temporali e dell'occipitale possono essere spostate in fuori e pianeggianti. La fontanella e la striscia di tessuto fibroso situata fra i margini delle ossa vanno a mano a mano ampliandosi ed impediscono la formazione delle suture. In taluni rari casi queste ultime si chiudono, ma la grande fontanella si mantiene di un'ampiezza insolita.

Nel cervello si distinguono, nelle prime epoche del suo sviluppo, tre vesciche: l'anteriore, la media e la posteriore. A poco a poco si formano dell'anteriore due suddivisioni: il cervello anteriore e l'intermediario. La vescica media rimane semplice, mentre la posteriore si suddivide ugualmente in due parti: il cervello posteriore ed il retrocervello. Il cervello anteriore forma in appresso i due emisferi cerebrali, i corpi striati, il corpo calloso ed il fornice. Dal cervello intermediario hanno origine i talami ottici e le parti situate sul fondo del terzo ventricolo. Dal cervello mediano provengono soltanto i corpi quadrigemelli; dal cervello posteriore il cervelletto e dal retrocervello il midollo allungato. Già di buon'ora comincia la formazione del tentorio del cervelletto e della gran falce del cervello.

Il cervello anteriore non è dapprincipio costituito che da una vescica semplice la quale comunica col cervello intermediario. Colla formazione della falce comincia la suddivisione di questa vescica nei due emisferi. Nel secondo mese ha principio l' accrescimento, nel senso della lunghezza, di questi ultimi, mentre fino a quest' epoca i medesimi erano tuttora situati al davanti del cervello intermediario. Nel terzo mese essi ricuoprono già i talami, nel quinto il cervello mediano. Nel sesto mese il cervelletto è già ricoperto dai lobi posteriori. Il primo sviluppo dei corpi striati si osserva verso la fine del secondo mese. Col principio del quarto mese essi raggiungono il loro completo sviluppo. Il fornice ed il corpo calloso risultano dalla congiunzione delle irradiazioni della sostanza cerebrale che emanano dai lati dei due emisferi. Nel quarto mese è stato osservato il primo indizio del corpo calloso; nel quinto esso cresce maggiormente nel senso della lunghezza, e raggiunge nel sesto presso a poco il suo completo sviluppo.

Dal cervello intermediario si sviluppano principalmente i talami. La vescica, originariamente unica, si trova al terzo mese già suddivisa. Nei due mesi successivi i talami raggiungono il loro completo sviluppo. Alla medesima epoca si formano, insieme ai talami, le commissure ed il pavimento del terzo ventricolo, i corpora caudicantia, il tuber cinereum e l' ipofisi. Nel terzo mese ha origine dal chiasma anche il nervo ottico.

Il cervello mediano si sviluppa più lentamente che le altre vesciche cerebrali. Dal medesimo traggono la loro origine i corpi quadrigemelli, l' acquedotto del Silvio, siccome residuo della sua cavità, ed i pedunculi del cervello. Lo sviluppo di queste parti è essenzialmente completo nel decorso del settimo mese.

Il cervello posteriore è destinato esclusivamente alla formazione del cervelletto. Le due metà di quest' ultimo non provengono dalla suddivisione della vescica, ma si sviluppano l'una indipendentemente dall' altra e si riuniscono fra di loro già nel secondo mese. Nel terzo o quarto mese lo sviluppo degli emisferi continua a progredire, e questo processo è tanto rapido che nel sesto mese è già completa la disposizione delle singole parti.

Il midollo allungato proviene dal retrocervello. Il medesimo è nei primi periodi relativamente voluminoso. Già nel terzo mese si può in esso riconoscere la disposizione delle sue singole parti. Nel quarto e quinto mese il suo sviluppo è talmente avanzato che lo si può manifestamente distinguere.

Nelle pareti, in origine lisce, delle vesciche degli emisferi cerebrali, si formano nel terzo mese, per mezzo di ripiegature, circumvoluzioni ed anfrattuosità. Queste però non sono permanenti, ma scompajono verso il quinto mese, cosicchè si riscontrano di nuovo delle pareti pressochè lisce. Talune anfrattuosità però rimangono permanentemente, ed in special modo quelle dalle quali si sviluppa più tardi la fossa del Silvio. Nel settimo mese, ed anco più nell' ottavo, hanno origine dalle pareti degli emisferi, che nel frattempo si sono assai sviluppate, delle vegetazioni. Queste vegetazioni costituiscono la base delle circumvoluzioni destinate a divenire permanenti.

Il colorito delle singole parti del cervello dipende dalla loro strut-

tura morfologica e dal loro contenuto sanguigno. In origine la sostanza midollare e quella grigia non si distinguono quasi l'una dall'altra: entrambe hanno un colorito grigio-pallido. Nello strato midollare, che ha una consistenza un poco più compatta, si trovano già di buon'ora, nel tessuto connettivo reticolato, dei cilindrassi nudi, senza guaine midollari. I medesimi sono incastrati in una sostanza molecolare e separati gli uni dagli altri per via della medesima. Oltre di ciò si trovano delle cellule isolate. Al quinto mese della vita intrauterina lo strato midollare comincia ad espandersi ed a divenire più ricco di sangue. I vasi sanguigni sono in allora più sviluppati, il colorito dello strato midollare è divenuto grigio-rossastro e fino anco rosa, mentre la corteccia è rimasta più pallida. Col microscopio si riconoscono le numerose reti dei vasi capillari ripieni di sangue, ed inoltre si nota una metamorfosi grassosa della sostanza gliomatosa. Al tempo stesso ha avuto luogo una più copiosa formazione di cellule; le medesime sono aumentate di volume, contengono un nucleo ed hanno assorbito del grasso, e sono con ciò state trasformate in cellule granulari.

Lo sviluppo della corteccia cerebrale, che ha luogo presso a poco nel medesimo tempo, procede in senso opposto. In esso le cellule embrionali sono fino dapprincipio di gran lunga predominanti sulla massa molecolare. Esse mandano dei prolungamenti e dei filamenti e formano a poco a poco i corpi ganglionari, i quali più tardi vengono alquanto ricoperti da un aumento della massa molecolare, ma rimangono conservati.

La metamorfosi grassosa della sostanza gliomatosa si sviluppa in una maniera molto più pronunziata che altrove, nel corpo calloso e nelle irradiazioni del medesimo, mentre secondo Jastrowitz le masse bianche che dal midollo spinale penetrano nei grossi ganglii, nello stesso modo che quelle le quali hanno origine in questa località, rimangono intatte entro a questi ganglii, ma subiscono la degenerazione grassosa non appena penetrano nello strato midollare. Nei grossi ganglii la metamorfosi grassosa non si riscontra che eccezionalmente; i nervi cerebrali rimangono per il solito intatti. Nel cervelletto essa ha luogo separatamente, ma non si riscontra che raramente in una maggiore estensione. Questo processo è stato osservato anco nei pedunculi cerebrali e segnatamente nel distretto motorio dei medesimi. Nel ponte non è stato fin qui osservato questo processo, ma lo si è riscontrato nel midollo allungato e nel midollo spinale.

La metamorfosi grassosa della sostanza gliomatosa si riscontra in graduale diminuzione fino al 5.° — 7.° mese della vita intrauterina.

Dopo che in certe determinate regioni della massa cerebrale, ha avuto luogo, durante la vita fetale, un maggiore afflusso di sangue ed un'adiposi della sostanza gliomatosa, si vedono manifestarsi più qua e più là, e per lo più sotto forma di striature, degli opacamenti biancastri. La ragione di ciò è riposta anzitutto in una disposizione in fila delle cellule granulari ed in una diminuzione della massa molecolare. A poco a poco vanno sempre più scomparendo tanto quest'ultima, come pure le cellule granulari, e si trovano invece i cilindriasse rivestiti in parte dalle guaine midollari. Al tempo

stesso sembra che i canaliculi nervosi sieno aumentati anco di numero. Col progredire di questo processo la tinta grigio-rossastra o color di rosa si converte finalmente in quella della così detta midolla bianca; dapprincipio sotto forma di striature, ed in appresso in una maniera diffusa. Secondo il F l e c h s i g lo sviluppo del colorito bianco midollare sta in un determinato rapporto colla lunghezza del corpo del feto. Lo sviluppo delle guaine midollari non ha luogo contemporaneamente nelle diverse località, ma in generale progredisce dal midollo spinale al cervello propriamente detto. Tale sviluppo si riscontra anzitutto sulle masse midollari del midollo spinale e del midollo allungato. Quindi esso apparisce nella regione del ponte, nel cervelletto, nella callotta dei pedunculi cerebrali, e per ultimo negli emisferi del cervello e nel piede dei pedunculi cerebrali. Sembra che la midolla bianca non possa svilupparsi ovunque in queste diverse regioni colla medesima intensità. Secondo F l e c h s i g le parti che durante il periodo fetale assumono un aspetto decisamente bianco, sono le seguenti: una parte considerevole del midollo centrale, in particolar modo dell' involucro midollare del midollo spinale, la sostanza midollare del midollo allungato, del cervelletto, della callotta dei pedunculi cerebrali, le masse fibrose interposte fra i ganglii basilari e finalmente talune parti dei lobi anteriori e posteriori del cervello.

Nei neonati la dura madre aderisce assai tenacemente alle ossa del cranio, segnatamente in prossimità delle fontanelle. Per conseguenza essa deve venir distaccata quando si apre il cranio. La pia madre è sottile e trasparente, i suoi vasi sono considerevolmente ripieni di sangue. Le circumvoluzioni si mostrano pianeggianti, i solchi poco profondi; nel rimanente la loro forma è uguale a quella che si osserva negli adulti. La sostanza grigia e bianca del cervello non si distinguono bene spesso, nel principio della vita estrauterina, che difficilmente l' una dall' altra. La consistenza del cervello è molle, il suo contenuto acquoso molto più abbondante che negli anni successivi. In molti casi fanno eccezione a questa regola il ponte ed il midollo allungato. Ordinariamente queste parti sono più compatte ed in special modo i cordoni del midollo allungato si mostrano manifestissimamente sviluppati.

A misura che il bambino cresce in età e tanto più facile riesce il distacco della dura madre dalle ossa del cranio. La corteccia cerebrale va sempre più ripiegandosi, le circumvoluzioni si fanno più sporgenti ed i solchi più profondi. Col progredire dell' età diminuisce il contenuto acquoso del cervello, la consistenza del quale diviene quindi più compatta. A misura che aumenta lo sviluppo del colorito midollare bianco, la sostanza grigia e la midollare si distinguono sempre meglio l'una dall' altra, in grazia del loro colore caratteristico. Secondo F l e c h s i g il colorito midollare bianco è già completamente sviluppato nel cervelletto e nel ponte, pochi giorni dopo la nascita. Ben presto si trovano di color bianco anco i tratti che dal punto della loro primitiva irradiazione, penetrano nei lobi posteriori e medii degli emisferi cerebrali e giungono fin nei distretti corticali. Alcuni mesi dopo la nascita il colorito midollare bianco si sviluppa nei lobi frontali, ma non è se non dopo la fine del quarto mese che lo sviluppo del medesimo si mostra pressochè com-

pleto, tanto qui come pure nel fornice e nel piede del pedunculo cerebrale.

Quanto più tenera è l'età del bambino tanto più attivo è l'accrescimento del cervello e l'aumento della circonferenza della testa. Fin verso la fine del secondo anno di età l'accrescimento del cervello, come pure lo sviluppo delle sue singole parti, sono rapidissimi; da quest'epoca in poi tanto l'uno che l'altro progrediscono più lentamente.

Cerchiamo di rappresentare con pochi tratti la struttura del cervello già sviluppato, per quanto si riferisce ai rami di conducibilità di esso.

Nel midollo allungato i cordoni posteriori del midollo allungato si allontanano l'uno dall'altro e formano, siccome continuazione del canale centrale, il quarto ventricolo. Oltre di ciò essi ricevono i rami di conducibilità provenienti dal cervelletto e formano i ganglii accessorii. Il midollo allungato forma, in unione al ponte, il pavimento del quarto ventricolo. Esso si unisce colla massa grigia del medesimo. Nel midollo allungato risiedono i nuclei del 5° fino al 12° nervo cerebrale. Nella regione del ponte ha luogo il completo incrociamento dei rami di conducibilità provenienti dal midollo spinale.

Al davanti del ponte i rami del midollo spinale, dopo avere inviato dei fascetti di fibre al cervelletto, e dopo essere stati rinforzati nel ponte da altre fibre, si presentano suddivisi in due masse divergenti, che sono i pedunculi del cervello. In questi i rami motorii e sensitivi, sono manifestamente distinti e separati gli uni dagli altri per mezzo di uno strato da cellule ganglionari pigmentate in scuro. I rami motorii occupano la parte inferiore del pedunculo e sono designati col nome di piede del pedunculo cerebrale. I rami sensitivi tragittano nei cordoni superiori e posteriori del pedunculo e portano il nome di callotta del pedunculo cerebrale. Essi contengono un nucleo di cellule nervee, il quale sta in connessione coi corpi quadrigemelli e col cervelletto. Dai pedunculi cerebrali traggono in parte la loro origine gli oculomotorii.

I rami motorii ed i sensitivi seguono adesso le loro diverse vie. Un fatto comune ai rami di queste due specie si è che una parte delle loro fibre s'irradia in uno dei grossi ganglii, si diffonde in esso, e dopo uscita dal medesimo si dirige verso la corteccia cerebrale, mentre un'altra parte raggiunge direttamente la corteccia cerebrale. Per i rami motorii il ganglio relativo è rappresentato dal corpo striato. Parti del medesimo: il nucleo caudato e lenticolare contengono unicamente dei rami motorii. La capsula interna per contro non serve alla motilità che nei suoi due terzi anteriori, e contiene nel suo terzo posteriore dei rami sensitivi, i quali stanno, a quanto sembra, in comunicazione diretta colla corteccia. La più gran parte delle fibre della callotta dei pedunculi cerebrali penetra nel talamo ottico e nei corpi quadrigemelli e dopo l'uscita dal talamo s'irradia nella corteccia cerebrale. La capsula interna rappresenta la via attraverso alla quale i rami motorii, principalmente, ma anche i sensitivi, di conducibilità, appartenenti ai pedunculi del cervello, si dirigono direttamente verso la corteccia cerebrale.

Tutti quanti i rami di conducibilità, tanto quelli lungo il tragitto

dei quali è interposto uno dei grossi ganglii, quanto quelli che tengono un cammino diretto, si allargano nella sostanza bianca in forma di ventaglio dirigendosi in tal modo verso la corteccia cerebrale ed entrano in connessione colla medesima. Nella sostanza midollare esiste inoltre una rete assai estesa, formata da rami aventi una direzione trasversale, i quali servono a collegare ripetutamente fra di loro i rami che dai pedunculi e dai ganglii si rendono alla corteccia cerebrale. Questa rete vien designata col nome di sistema delle vie di associazione.

Il corpo calloso, che lateralmente s'irradia in ambedue gli emisferi cerebrali, serve, siccome commissura trasversale, a collegare i corrispondenti territorii dei medesimi. Oltre a ciò havvi una commissura (l'anteriore) che collega i corpi striati, mentre i talami ottici stanno in connessione fra di loro per mezzo di due commissure (la molle e la posteriore).

Il cervelletto è collegato col cervello e col midollo allungato, da ciascun lato, per mezzo di tre vie. Provenienti dall'ultimo, i rami di conducibilità dei corpi restiformi penetrano, siccome crura cerebelli ad med. obblung. in ciascuno degli emisferi cerebellari. Le vie mediane formano i crura ad pontem. Le fibre dei medesimi si riuniscono, in forma di cerchio, nel ponte. Come i più anteriori sono da considerarsi i crura ad corpora quadrigemina.

Al davanti del cervelletto sono situati i corpi quadrigemelli. I due posteriori stanno in connessione col medesimo per mezzo dei crura. I due anteriori riposano sulla commissura posteriore. Il nervo ottico prende origine, per mezzo del suo così detto tractus opticus, dai corpi quadrigemelli, e sta pure in connessione col talamo e coi rami di conducibilità, i quali da quest'ultimo s'irradiano nei lobi laterali e posteriori nel cervello propriamente detto. Oltre di ciò le fibre dell'oculomotorio si possono seguire fino entro ai corpi quadrigemelli, ed inoltre fino ai crura cerebelli ad corp. quadrig. e nel ponte. I corpi quadrigemelli stanno in connessione tanto coi centri motorii che coi sensitivi e coi rami di conducibilità.

Il nervo trocleare ha origine dal margine laterale del velo midollare anteriore, immediatamente al di dietro della lamina dei corpi quadrigemelli, si flette in basso attorno ai pedunculi dei corpi quadrigemelli e viene ad uscire alla base del cervello, fra il margine anteriore esterno del ponte ed il corrispondente pedunculo cerebrale.

Il nervo olfattorio ha origine, con tre radici, dalla parte posteriore ed interna del lobo cerebrale anteriore.

Gli emisferi sono ricoperti dalla corteccia grigia come da una crosta. Si distinguono nei medesimi i lobi anteriori o frontali, i lobi parietali, i lobi temporali o sfenoidali, situati al di sotto di quelli ricordati per ultimi, ed i lobi posteriori od occipitali. Ognuno di questi lobi è formato, nella sua periferia, da un numero pressochè costante di circumvoluzioni cerebrali. Dopo le ricerche di Hitzig, di Charcot, di Ferrier, di Nothnagel, di Duret e di altri, queste sono divenute l'oggetto di un'attenzione tutta speciale. Io riporto quindi brevemente in questo luogo la suddivisione dei lobi, servendomi di una figura di profilo del cervello umano, tolta da Ecker.

F è il lobo frontale, P il lobo parietale, T il lobo temporale, P il lobo occipitale. S è la fossa del Silvio, colle sue branche, orizzontale S' ed ascendente S''. C è la fossa del Rolando. Essa divide la circumvoluzione centrale anteriore, A dalla posteriore, B. Il lobo frontale F è suddiviso in tre circumvoluzioni, 1, 2, 3. Fra le medesime si riscontra il solco frontale superiore *f* 1 e l'inferiore, *f* 2. *f* 3 è il solco precentrale. Nel lobo parietale si distingue il lobulo parietale superiore 1, il gyrus sopramarginale 2, ed il gyrus angolare 2'. Fra queste circumvoluzioni, o gyri, si trova il solco intraparietale, *i p* - *c m* è l'estremo posteriore del solco calloso-marginale. Il lobo occipitale contiene egualmente tre circumvoluzioni,

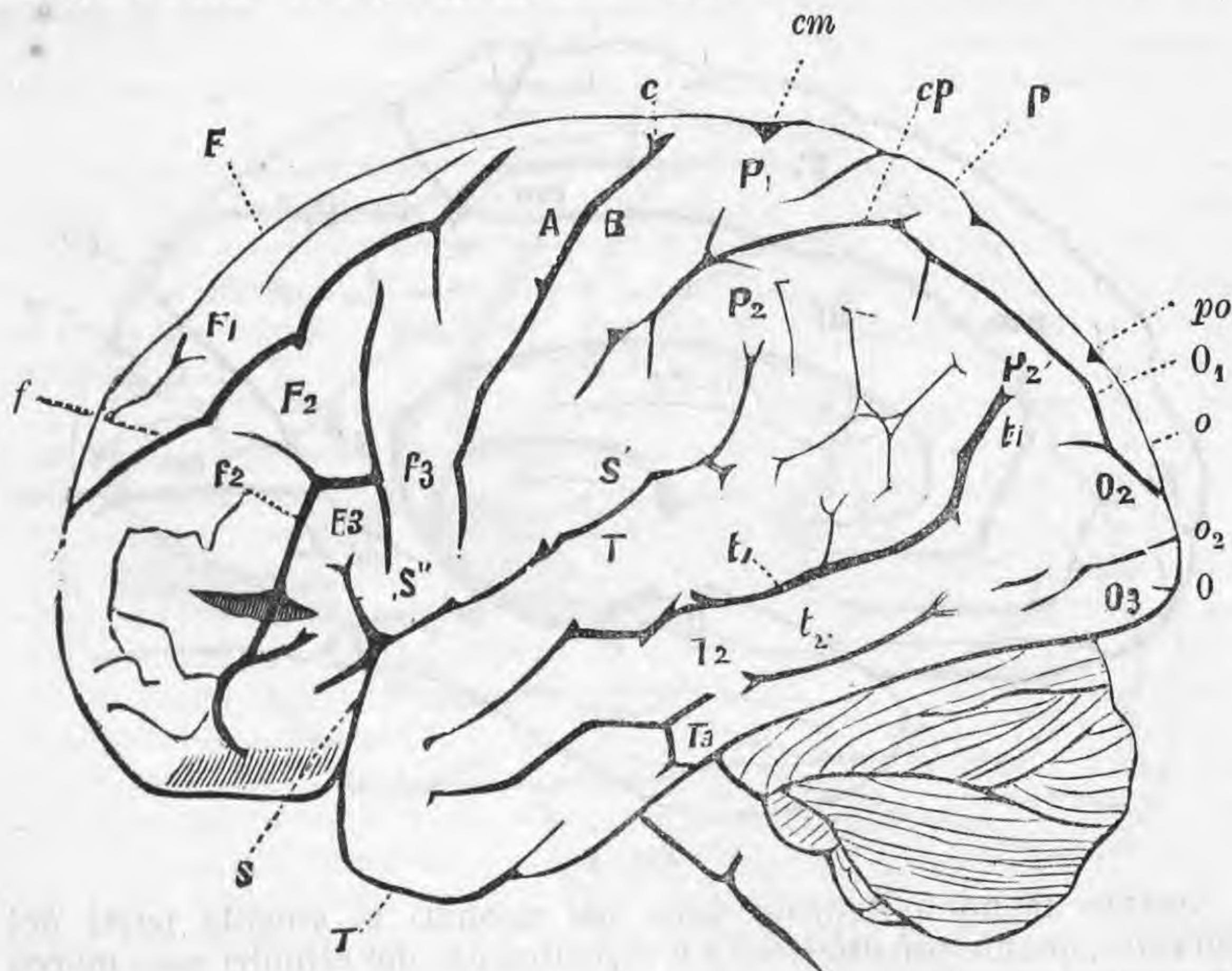



Fig. 1.

1, 2, 3. Sopra la superiore è situata la fessura parieto-occipitale, che divide il lobo parietale dal lobo occipitale; O è il solco occipitale trasverso, *o* 2 il solco occipitale longitudinale inferiore. Anco il lobo temporale T si suddivide in tre circumvoluzioni, 1, 2, 3, *t* 1 è la fissura temporo-sfenoidale superiore, e *t* 2 l'inferiore.

Astrazion fatta dalle due circumvoluzioni, ascendenti A e B, le quali sono separate l'una dall'altra per mezzo del solco del Rolando, ciascun lobo si suddivide in tre circumvoluzioni, le quali sono separate l'una dall'altra per mezzo dei relativi solchi o fessure. La faccia mediana di un emisfero cerebrale è rappresentata dalla figura seguente, tolta pure da E c k e r.

CC è la sezione longitudinale del corpo calloso. Al disopra di questa si trova il gyrus fornicatus, G F. Il medesimo è separato, per mezzo del solco calloso-marginale *c m*, dalla circumvoluzione frontale superiore, F 1, che in questa figura ci si presenta col suo lato mediano. L'estremo superiore della fessura del Rolando è rappre-

sentato in *c*, ai due lati della medesima stanno la circumvoluzione centrale anteriore e la posteriore A B. Il cono anteriore praecuneus, P l' è limitato dal solco calloso-marginale e dalla fessura parieto-occipitale, *p o*. Al di sotto del suddetto si trova il cono Oz colla fissura calcarina *oc*, *oc'*, *oc''*. Il gyrus discendente è rappresentato in D. Al di sotto della fissura calcarina è situata la circumvoluzione occipito-temporale mediana T 5, e presso alla medesima, alla base, la circumvoluzione occipito-temporale laterale. T 4. Il subiculum del corno d'Ammone, è indicato da H, il solco d'ippocampo, situato al di sopra ed al davanti di quello, da *h*; U rappresenta l'uncus.

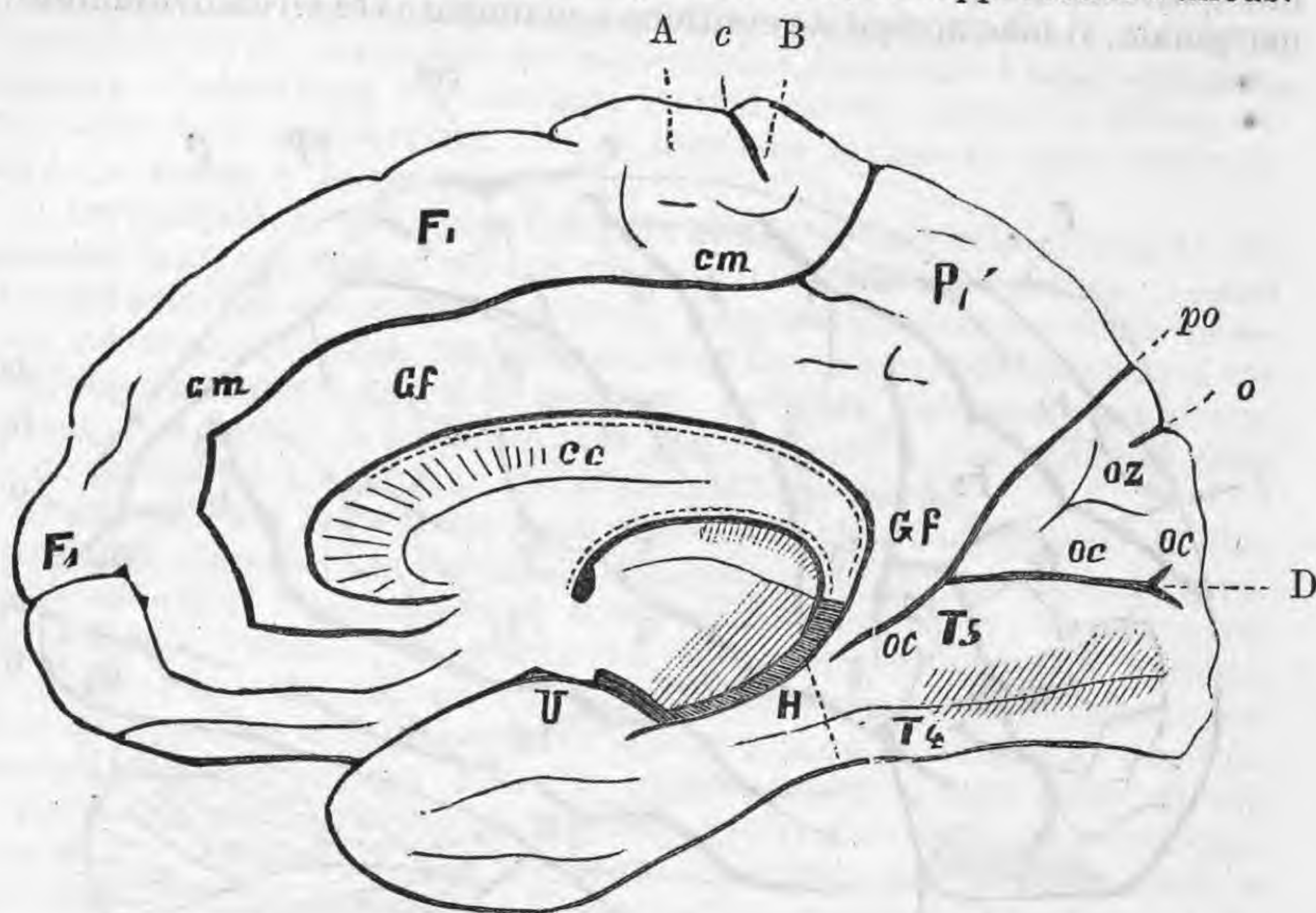



Fig. 2.

Quanto meno sviluppate sono nei neonati le singole parti del cervello, quanto più difettoso è il rivestimento dei cilindri asse mercè la guaina midollare, e per conseguenza meno completo è lo sviluppo della midolla bianca, e tanto meno perfette sono le funzioni delle relative regioni del cervello. L'imperfezione di queste funzioni è in particolare anzitutto dipendente da che i rami di conducibilità, i quali dai pedunculi, in parte direttamente ed in parte dopo aver traversato i grossi ganglii basilari, si rendono alla corteccia, non sono per anco completamente sviluppati, non per anco sufficientemente isolati per mezzo delle guaine midollari. In secondo luogo la sopraccennata imperfezione dipende da che neppure i centri della corteccia cerebrale hanno raggiunto il loro completo sviluppo.

Spetta ad H i t z i g il merito di avere scoperti per il primo, e per via sperimentale, diversi di questi centri motorii o psicomotorii della corteccia cerebrale. A lui tennero dietro altri sperimentatori, segnatamente C h a r c o t, F e r r i e r, N o t h n a g e l ed altri, e ben tosto si vide confermata nel maggior numero dei casi, non solo per via dell'esperimento, ma anco dalle osservazioni cliniche e dai reperti anatomici, la giustezza dei risultati ottenuti.

Nelle due seguenti Figure, che ho tolto da Ferrier, è indicata l'ubicazione dei centri corticali fin qui scoperti.

Secondo Ferrier appartengono ai centri ivi indicati le funzioni seguenti:

Nel lobo parietale superiore 1 indica la località della quale vengono prodotti i movimenti della gamba e del piede della metà opposta del corpo, come quelli che servono ai movimenti della locomozione.

Nella parte superiore della circumvoluzione anteriore sono situati, nei punti 2, 3 e 4, i centri per i diversi più complicati movimenti del braccio e della gamba, come per es: quelli dell'arrampicarsi, del nuoto, ecc.

Fig. 3.

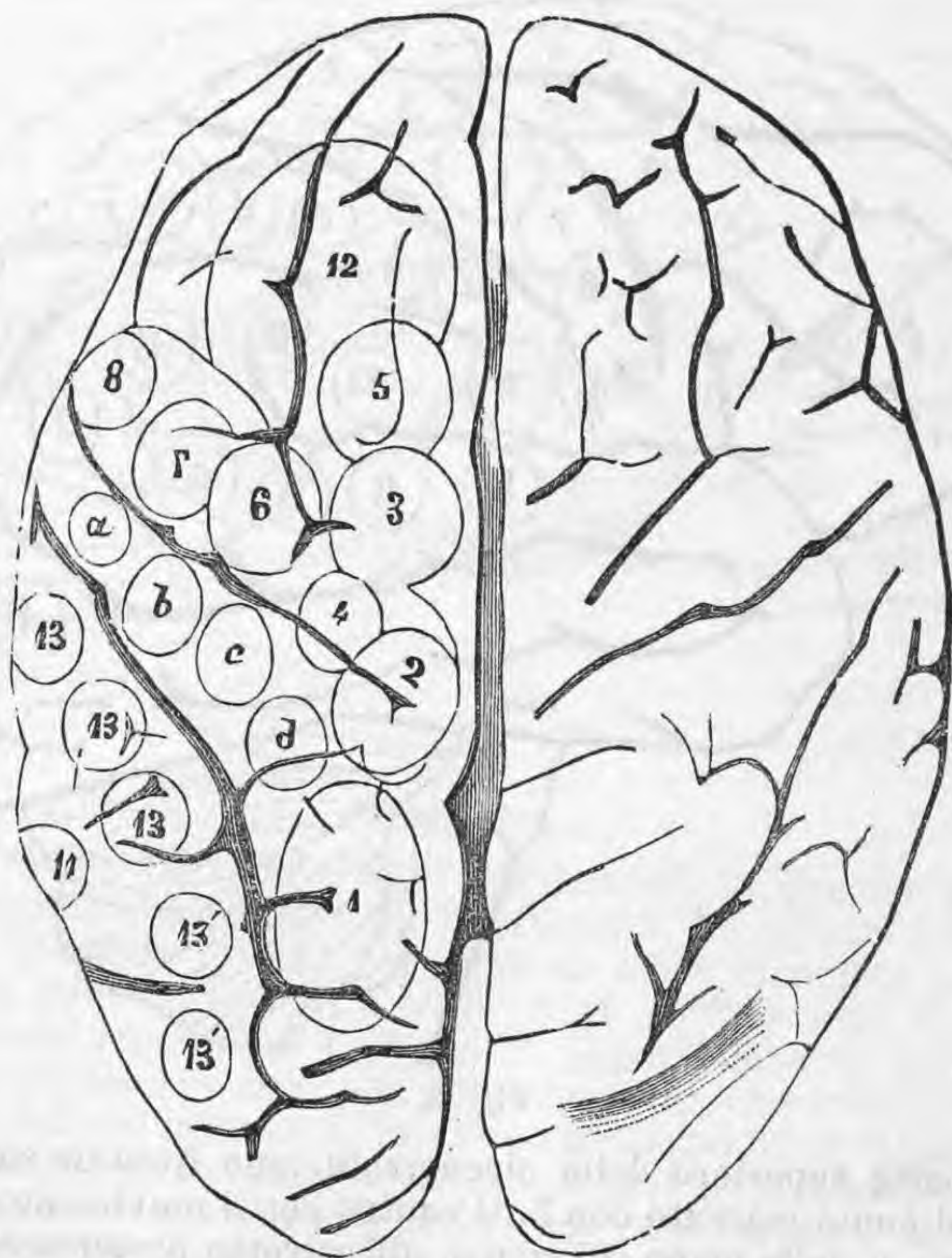
Nella parte superiore della circumvoluzione frontale superiore si trova, nel punto marcato con 5, il centro per il movimento in avanti del braccio e della mano. Di contro all'estremo posteriore della circumvoluzione frontale media, sembra che esista nella circumvoluzione centrale anteriore, nel punto 6, un centro che presiede a quei movimenti dell'avambraccio e della mano per l'esecuzione dei quali entra in giuoco più specialmente il bicipite, vale a dire i movimenti di flessione dell'avambraccio e di supinazione della mano.

I centri per gli elevatori ed i depressori dell'angolo delle labbra sono egualmente situati nella circumvoluzione centrale anteriore, nei punti 7 e 8. Il centro per i movimenti delle labbra e della lingua, come quelli per l'articolazione dei suoni, si trova nella così detta

circumvoluzione del Broca, nei punti marcati ai numeri 9 e 10. Al di sotto di questo centro della favella è situato, nel punto 11, quello per il platisma e per la retrazione dell' angolo delle labbra.

Nella regione posteriore della circumvoluzione frontale media è situato, nel punto 12, il centro pei movimenti laterali della testa e degli occhi, con elevamento delle palpebre e dilatazione delle pupille.

Nella circumvoluzione centrale posteriore si trovano, *a*, *b*, *c*, *d*, i centri per i movimenti della mano e dell' articolazione della medesima.

Come centri visivi vengono considerati i punti contradistinti coi numeri 13 e 13', situati nel lobulo sopramarginale e nel gyrus angolare.

Fig, 4.

Nella circumvoluzione temporale superiore, nei punti marcati col numero 14, è situato il centro per l' udito.

Il centro per l' olfatto si trova nell' uncus gyri fornicati, nel punto 11 della Fig. II. In vicinanza di questo è situato anco il centro per il gusto. Nel subiculum del corno d' Ammone, in H, Fig. II. sembra che sia riposto il centro per il senso del tatto.

La precedente Figura IV mostra la situazione dei centri veduti dalla

parte superiore degli emisferi cerebrali. I numeri e le lettere hanno lo stesso significato, stanno cioè ad indicare i medesimi centri, che nella Fig. III.

Per ciò che riguarda la struttura anatomica di questi centri dobbiamo far notare quanto segue. La sostanza corticale del cervello è formata, secondo le idee al giorno d'oggi ammesse, da cinque strati, situati l'uno sopra l'altro. Il primo, limitrofo alla pia madre, è principalmente costituito da sostanza connettiva, scarseggiano in esso le fibre e le cellule nervee e non contiene che pochissimi capillari. Il suo colorito è quindi biancastro. Il secondo strato, di colore più tendente al grigio, si distingue per una grande quantità di cellule nervee piramidali, della specie piccola ed assai ravvicinate fra di loro. Il terzo strato è la sede delle cellule piramidali di media grandezza e di quelle di massima grandezza. Quanto più queste sono grandi e tanto maggiore è la distanza nella quale stanno fra di loro. Le più grandi fra queste cellule sono situate nella zona inferiore di questo strato, ed in parte esse penetrano pure in quello successivo. Fra queste cellule piramidali si riscontrano delle fibre midollari disposte a fascetti, la massa delle quali supera quella delle cellule. Il quarto strato contiene delle cellule sferoidali, ed il quinto delle cellule fusiformi.

I centri motorii della corteccia si distinguono, per ciò che riguarda la loro struttura, principalmente per il fatto che essi contengono delle cellule piramidali di grandezza considerevolissima, le così dette cellule giganti. Queste produzioni corrispondono, tanto per la loro grandezza che per la loro struttura, alle cellule motorie dei corni grigi anteriori del midollo spinale. Esse si trovano più specialmente nella circumvoluzione centrale anteriore e nella posteriore e nel lobulo paracentrale (B e t z). Quest'ultimo è situato nella parte mediana della corteccia degli emisferi cerebrali e corrisponde in complesso all'estremo superiore della fissura del Rolando. Una fenditura che si trova nel mezzo del lobulo porta il nome di fessura trasversa. Verso il basso questo lobulo confina col gyrus fornicatus ed è separato dal medesimo per mezzo della fessura calloso-marginale, che tiene qui un cammino orizzontale. La parte ascendente di questa fessura, che si dirige obliquamente ma seguendo una linea retta, in alto, limita questo lobulo in addietro. Il limite anteriore è formato da una fenditura verticale.

Nelle regioni della corteccia cerebrale che contengono i centri sensitivi, vale a dire nei lobi temporale ed occipitale e nelle regioni mediane posteriori degli emisferi cerebrali, le cellule giganti sono rarissime, e vi sono in generale assai scarse anche le cellule piramidali. Vi si riscontra invece una grande quantità di cellule nervee, le quali hanno una forma sferoidale.

I centri della corteccia sono i punti dai quali viene trasmessa l'azione volitiva dei nervi periferici, tanto nella sfera motoria che in quella sensitiva. I meglio noti sono fino ad ora i centri motorii. Essi eccitano sotto l'impulso di certe determinate idee e sotto quello della volontà dell'individuo, l'attività dei singoli nervi motorii, o di certi complessi di nervi congeneri che presiedono all'esecuzione di certe determinate intenzioni, e regolano al tempo stesso la misura di quest'attività. D'altra parte poi, per la ragione che essi ri-

cevono per via centripeta l'impulso per l'esecuzione dei movimenti del corpo, essi sono in grado d'impedire le conseguenze di quest'impulso, vale a dire i movimenti determinati del medesimo, oppure di far sì che essi, si compiano in una data misura ed in modo confacente allo scopo prefisso, oppure di lasciare che essi si effettuino liberamente e senz'alcun impedimento o freno. In conformità di ciò questi centri sono anche la sede del senso muscolare. L'attività volitiva dei centri sensitivi trova la propria espressione nel diverso grado di attenzione che viene rivolta agli eccitamenti i quali seguono una direzione centripeta.

La funzione metodica dei rami di conducibilità è prodotta dal completo sviluppo delle guaine nervee della midolla bianca. L'isolamento dei cilindri asse a cui esso dà luogo, fa sì che la corrente proceda senza ostacoli ed impedisce che la medesima salti su di altri rami. Questa formazione della midolla bianca comincia già durante la vita fetale nel midollo spinale, si estende quindi a poco a poco in alto fino al cervello e raggiunge in ultimo, dopochè i rami di conducibilità hanno ricevuta la loro guaina midollare, la corteccia cerebrale. La formazione della midolla bianca non ha luogo nello stesso tempo in tutte le fibre nervee di una medesima regione. Si trovano anche dei cilindri asse, i quali, prima della completa formazione della guaina midollare, sono rivestiti a tratti dalla midolla bianca, ed in altri tratti invece si mostrano di nuovo nudi. Nei neonati la midolla bianca si trova completamente sviluppata, siccome abbiamo già detto di sopra, più specialmente nella sostanza midollare del midollo spinale, nel cervelletto, nei ponte e nella callotta dei peduncoli cerebrali. In altre regioni, come nel piede dei peduncoli cerebrali, nelle masse midollari degli emisferi cerebrali, essa, o manca del tutto o non è che scarsamente sviluppata. È chiaro che la conducibilità normale non può aver luogo se non attraverso quei rami che sono già regolarmente sviluppati. Nei neonati gli stimoli provenienti dall'esterno per mezzo dei nervi sensitivi, o vengono convertiti in movimento, per via reflessa, già nel midollo spinale, oppure questo processo può compiersi più in alto nel ponte, nella callotta dei peduncoli cerebrali e nei grossi ganglii che stanno in connessione con questi. Ancora più in alto una conducibilità metodica è impossibile, prima che abbia avuto luogo lo sviluppo della midolla bianca, tanto attraverso il piede dei peduncoli cerebrali fino al corpo striato, quanto attraverso le masse midollari fino ai centri corticali. Da ciò risulta che nel neonato tutti quanti i movimenti si compiono per via reflessa, che la conducibilità sui rami sensitivi e motorii non può divenir cosciente, nè può essere influenzata dai centri psicomotorii tuttora imperfettamente sviluppati. Noi non osserviamo per conseguenza nei neonati che dei movimenti incomposti ed irregolari delle membra, e si capisce subito che quei movimenti non sono guidati da alcuna intenzione e non rispondono ad alcuno scopo prefisso. Anche i movimenti composti della suzione e della deglutizione, l'atto del gridare o del piangere e l'evacuazione delle feci e dell'orina, non si compiono che per via reflessa.

L'attività del respiro e del cuore è regolata a seconda dei bisogni del corpo del neonato e nel modo che lo permettono le condizioni di sviluppo dei relativi centri nel midollo allungato. Per ciò che

riguarda la respirazione però è sorprendente il vedere come essa non è uniforme, ma che i tempi della medesima ora sono accelerati, ora invece lenti, e che non sono uguali neppure gl'intervalli. Questi fenomeni si possono osservare nei bambini anche quando sono svegli, ma sono molto più pronunziati quando i bambini dormono.

Oscillazioni ancora più marcate presenta l'attività del cuore. Nei neonati infatti si contano da 100-150 battute del polso al minuto. Questa notevole frequenza dipende, siccome ha dimostrato il Soltmann, dalla circostanza che il nervo inibitorio del cuore non ha per anco raggiunto un sufficiente sviluppo. In conformità dei progressi di tale sviluppo diminuisce la frequenza del polso. Il rallentamento dell'azione del cuore è pronunziatissimo nei primi mesi successivi alla nascita. Più tardi esso fa lenti e graduali ma però continui progressi.

Al più presto nel secondo, ma per il solito nel terzo mese dopo la nascita, il bambino comincia a fare colle mani dei movimenti che mediante la loro opportunità ed accomodazione provano che sono soggetti all'influenza della volontà. È questa l'epoca nella quale i relativi centri corticali e rami di conducibilità vanno sempre più avvicinandosi al loro completo sviluppo. Inoltre il bambino tenta di alzare il capo, ed alla metà del primo anno di età egli è in grado di star seduto. Ultimi a svilupparsi sono i movimenti volontarii degli arti inferiori. Nei primi tempi, nei quali i bambini sono in grado di eseguire dei movimenti volontarii, si vede come questi sieno per il solito associati a dei movimenti consensuali di altri gruppi muscolari; i quali movimenti non sono intenzionali. Ciò dipende da che i centri psicomotori, nei primi tempi del loro sviluppo, non sono per anco abbastanza nettamente separati e distinti gli uni dagli altri, dimodochè lo stimolo che l'uno riceve, si fa sentire più o meno anche all'altro. Quanto più progredisce lo sviluppo dei centri, e tanto più l'azione dello stimolo rimane limitata nella cerchia alla quale è diretta, e quindi scompaiono i movimenti consensuali.

L'esistenza del senso dell'udito nei neonati si constata non appena si è dissipata la tumefazione congenita della mucosa della cavità del timpano. Ciò avviene verso la metà della prima settimana al più tardi. Da quest'epoca in poi si nota come i bambini possano venire eccitati per mezzo d'intensi rumori. Tali rumori però non vengono percepiti dalla coscienza, per la ragione che non è per anco sviluppato il relativo centro corticale. Soltanto dopo il 4° o 5° mese vediamo il bambino volgere il capo verso la parte dalla quale viene il suono.

La stessa cosa accade per ciò che riguarda il senso della vista. Il nervo ottico riceve nei neonati, per mezzo delle sue espansioni periferiche, le immagini del mondo esteriore. Il centro visivo, che vien riposto nel gyrus angolare, non è però anco in grado, per l'imperfetto sviluppo tanto suo proprio che dei rami di trasmissione, di comprendere le immagini ricevute. Soltanto verso la fine del 2° mese di vita sembra che i bambini sieno capaci di formarsi una idea degli oggetti che vedono.

Nello stesso modo che i sensi dell'udito e della vista, si comportano quelli dell'olfatto e del gusto. Anco i centri relativi a questi ultimi sensi sembra che entrino soltanto nel decorso del se-

condo mese in regolare connessione coi relativi nervi sensitivi periferici.

Le masse midollari bianche situate sotto la corteccia cerebrale, contengono i rami di conducibilità che collegano i centri corticali coi grossi ganglii, ed anco direttamente, per mezzo della capsula interna, coi peduncoli cerebrali. Pel rimanente essi non posseggono alcuna funzione a loro speciale. È facile comprendere come, quanto più i rami di conducibilità si espandono e si avvicinano ai centri corticali, le loro funzioni debbono essere simili a quelle di questi ultimi, mentre per contro nelle località nelle quali sono più ravvicinati fra di loro, e quindi più vicini ai grossi ganglii basilari, le loro funzioni debbano avere una maggiore analogia con quelle di questi ultimi.

Per ciò che riguarda i lobi occipitali non conosciamo alcun centro corticale risiedente nei medesimi, ad eccezione di quelli che sembrano appartenere al centro visivo. Ferrier, basandosi sopra esperimenti praticati negli animali, ammette che abbia la propria sede in questi lobi il centro per la sensazione della fame.

Neppure siamo riusciti a scoprire l'esistenza di centri corticali nella regione anteriore dei lobi frontali. Tenendo conto dei rapporti anatomici, saremmo autorizzati a ritenere che queste regioni stieno in intima relazione coi ganglii motorii situati in prossimità delle medesime.

Il corpo striato è formato dal nucleo caudato e dal nucleo lenticolare. Tanto l'uno che l'altro non contengono che rami motorii. Vi appartiene pure la capsula interna, che nei suoi due terzi anteriori contiene soltanto dei rami motorii di conducibilità e nel suo terzo posteriore soltanto dei rami sensitivi. Il corpo striato si distingue dai centri motorii della corteccia, per il fatto che in esso i rami motorii sono riuniti insieme, mentre in quelli ha avuto luogo una decomposizione in singoli complessi. In conformità di ciò anco la funzione del corpo striato si estende a tutta quanta la metà controlaterale del corpo, mentre quella dei centri motorii della corteccia è limitata a certe determinate regioni.

I talami ottici sembra che stieno coi centri sensitivi della corteccia nello stesso rapporto che i corpi striati coi centri motorii della medesima. Oltre di ciò si raccolgono nel terzo posteriore della capsula interna e nei talami i rami sensitivi di conducibilità della calotta dei pedunculi cerebrali. Si dovrebbe quindi ritenere che queste regioni rappresentino i centri per tutti quanti i rami sensitivi, segnatamente poi anche quelli per il senso del tatto e per i più delicati sensi. Gli esperimenti praticati sugli animali sembra che parlino in favore di questa ipotesi. Le osservazioni sull' uomo non ci hanno per anco fornito un' idea sufficientemente chiara di questi rapporti, per quanto i medesimi si riferiscono ai talami. È certo per contro che il terzo posteriore della capsula interna è unicamente destinato alla conducibilità sensitiva.

I corpi quadrigemelli sono le località nelle quali ha luogo una azione diretta dalle fibre dell' ottico sulle fibre dell' oculomotorio. In conformità di ciò la luce che agisce sulla retina, determina una contrazione della pupilla. In opposizione a ciò uno stimolo centrale, proveniente dai rami del simpatico, che passano attraverso ai corpi

quadrigemelli, può dar luogo alla dilatazione delle pupille. I corpi striati sono inoltre i centri per il mantenimento dell'equilibrio e per la coordinazione dei movimenti. Il mantenimento dell'equilibrio è inoltre dipendente dal senso del tatto e dal senso muscolare, dal senso della vista e dai canali semicircolari dell'organo dell'udito. Stando ad osservazioni ed esperienze praticate sugli animali, sembra inoltre che i corpi striati contengano un centro reflesso per gli stimoli sensoriali i quali provocano quei gridi, che sono l'espressione del senso di benessere o del dolore. Questi gridi possono venir provocati da questo centro, senza la necessità che gli stimoli sensoriali divengano coscienti nei relativi centri corticali. Per conseguenza anche il grido del bambino neonato non è che un atto di pura attività reflessa, dappoichè i centri corticali non sono in esso per anco sviluppati. Col progressivo sviluppo di questi ultimi gli stimoli sensoriali, che i corpi qnadrigemelli ricevono, divengono soltanto a poco a poco coscienti. Sembra pure che soltanto da quest'epoca le glandule lacrimali comincino a funzionare e la secrezione delle medesime si associi alle grida che sono l'espressione del dolore.

Le funzioni del cervelletto sono interpretate in vario modo dai diversi Autori. Esse consistono principalmente nel mantenimento dell'equilibrio e nella coordinazione dei movimenti di luogo. Sotto questo rapporto adunque esse coadiuvano l'azione dei quadrigemelli, e possono anco, nel caso d'impedita funzionalità di questi ultimi, sostituirli, nel medesimo modo che i corpi quadrigemelli possono fino ad un certo punto rimpiazzare la funzione del cervelletto, allorchè questa sia rimasta inceppata o del tutto abolita. Il cervelletto sta in connessione, per mezzo del ponte, coi rami motorii, e per mezzo dei corpi restiformi coi rami sensitivi di conducibilità. Fra questi ultimi meritano un'attenzione speciale quelli che servono alla connessione del cervello coll'acustico. Abbiamo già fatto notare di sopra che i canali semicircolari contribuiscono al mantenimento dell'equilibrio del corpo. Degli esperimenti sui bruti hanno dimostrato che il cervelletto esercita un'influenza sui movimenti degli occhi. Ciò non deve affatto sorprendere, dappoichè è notoria la parte importantissima che l'organo della vista ha nel mantenimento dell'equilibrio del corpo e nell'accomodazione dei movimenti. Le funzioni del cervelletto sono di natura puramente reflessa e non soggette all'influenza della volontà. Probabilmente la funzionalità di ciascun emisfero si riferisce alla metà controlaterale del corpo.

Una delle più complesse funzioni del cervello, la regolare manifestazione della quale dipende dal completo sviluppo e dall'integrità dei diversi centri, è la favella. Il bambino neonato si esprime (per così dire) per mezzo di grida, dalla diversità delle quali si può trarre una conclusione relativamente alle cause che le determinano. È questo un processo d'indole puramente reflessa. Nella seconda metà del primo anno di vita il bambino comincia ad emettere alcuni suoni, inquantochè egli comincia a sentire in sè l'impulso a mettersi in relazione col mondo esteriore. Lo sviluppo della favella è in generale più precoce nelle bambine che nei bambini. Per il solito verso la fine del secondo anno di età, o nel principio del terzo, udiamo i bambini pronunziare talune parole collegate ad idee sensitive: ta-

lune di queste parole sono nuove, ed il bambino se le è formate da per sè stesso, mentre alcune altre le ha apprese dalle persone che lo accudiscono. Da quest' epoca in poi l' ulteriore sviluppo della favella ha luogo per effetto di ciò che il bambino impara e dello esercizio. Quanto meno il bambino si sente in grado di esprimere chiaramente per mezzo della parola i proprii bisogni ed i proprii desiderii, e tanto più cerca di supplire alla deficienza della parola coi segni e coi gesti. Per questi segni e gesti egli si vale più specialmente del volto e dell'arto superiore destro, e segnatamente della mano di questo stesso lato. Due sono le ragioni per effetto delle quali lo sviluppo della favella si compie lentamente e più tardi che quello delle altre complicate funzioni del cervello. In primo luogo questa funzione è collegata allo sviluppo anatomico, non contemporaneo, di vari centri. In secondo luogo l' accomodazione delle funzioni di questi ultimi dev' essere imparata a poco a poco e richiede un lungo esercizio.

Il centro della favella che entra in funzione per il primo, per la ragione che i suoi cilindrasse sono i primi a rivestirsi di guaine midollari, è il così detto centro basilare. Esso è stato riposto nel ponte e nelle limitrofe regioni del midollo allungato. Questo centro presiede all'articolazione della favella e permette la formazione dei primi suoni e delle singole parole nei primi anni dell' esistenza. La formazione delle singole parole, quali vengono imitate ed espresse dal bambino, è inoltre dipendente dalla normale funzionalità dell' organo auditivo. Quest' ultimo è quello che produce più tardi, quando gli altri organi e le altre funzioni che presiedono alla favella sono già regolarmente sviluppate, il suono della favella stessa. Questo è alterato allorchè il bambino è nato od è divenuto sordo. Da taluni, ed a quanto pare con ragione, vengono considerati siccome centri per l' articolazione della favella anco i corpi striati. Lo sviluppo anatomico e funzionale dei centri per l' articolazione dei suoni segue a poco a poco quello del vero e proprio così detto centro della favella. Quest' ultimo ha la propria sede nella terza circumvoluzione frontale e nella limitrofa regione dell'insula. Esso presiede alla trasformazione del pensiero nella parola corrispondente ed alla connessione delle parole per formare le frasi. Siccome il modo di esprimersi per mezzo di segni e di gesti sta in intima relazione colla favella parlata, e siccome noi per fare tali segni e gesti ci serviamo principalmente dell' arto superiore destro, ragione per la quale la attività di quest' ultimo deve maggiormente svilupparsi e perfezionarsi, così accade per il solito che suole essere più sviluppato e più perfezionato anco il controlaterale centro della favella nella metà sinistra del cervello. Tenendo conto di queste condizioni sarebbe utilissimo provvedere a che le funzioni di ambedue gli arti superiori dei bambini avessero uno sviluppo ed un esercizio pressochè uguale, onde nel caso di lesione del centro di una metà del cervello, quello dell'altra potesse mettersi in grado, in un periodo di tempo quanto più è possibile breve, di sostituirne le funzioni.

Quanto più la favella è sviluppata tanto più ricco diviene il patrimonio delle parole. Allorchè l' ulteriore sviluppo della favella rimane impedito in un bambino per la ragione che il medesimo, a seguito di una malattia dell' organo dell'udito è divenuto sordo, il

patrimonio delle parole diminuisce a poco a poco, e ciò tanto più quanto più tenera è l'età del bambino, e può rimaner limitato ad alcune pochissime parole. Nei bambini già grandicelli il senso della vista può, fino ad un certo punto, supplire, sotto questo rapporto, alla deficienza del senso dell'udito. I sordi comprendono quelli che parlano loro dai movimenti del volto, e segnatamente della bocca, e dai gesti. Oltre di ciò però essi si aiutano pure colla lettura. Nei ciechi che hanno conservato l'udito, il senso del tatto può in certa maniera, e per ciò che riguarda la lettura, sostituire il senso della vista, quando si compongano gli scritti che essi debbono leggere per mezzo di lettere rilevate, disposte sopra apposite tavolette.

Per ciò che si riferisce alle condizioni generali delle malattie del cervello si deve anzi tutto aver sempre presente al pensiero che quanto più tenera è l'età di un bambino, quanto meno sviluppato quindi è il suo cervello, quest'ultimo o non reagisce affatto o solo debolmente alle lesioni ed alle malattie, e per conseguenza un gran numero dei processi patologici che interessano il medesimo, o si estrinseca per via di sintomi pochissimo pronunziati o tiene un decorso latente. Nei neonati non è per anche sviluppata nella più gran parte degli emisferi cerebrali la midolla bianca. Lo sviluppo della medesima procede a poco a poco dalla base del cervello alla periferia e non è che in ultimo che raggiunge la corteccia cerebrale. È facile quindi comprendere come nei neonati i sintomi funzionali dei processi patologici possano esistere soltanto quando questi processi interessano il midollo spinale, il midollo allungato, il cervelletto, i pedunculi, i corpi quadrigemelli, i talami o la capsula interna. Le funzionalità delle rimanenti regioni del cervello non esiste per anche, e quindi non è neppure necessaria alla conservazione dell'esistenza. Gli anencefali ci porgono l'esempio che anche quando sono sufficientemente sviluppati soltanto il midollo spinale ed il midollo allungato la vita può esser conservata per un tempo relativamente assai lungo. Le parti del cervello già funzionanti nei neonati e necessarie alla conservazione dell'esistenza, stanno sulle ossa, fin allora cartilaginee, ed in parte già ossificate, della base del cranio, e sono da queste protette. Le rimanenti parti del cervello non sono che debolmente protette dalle ossa della volta cranica e dovrebbero subire delle essenziali alterazioni della loro funzionalità per effetto delle cause che agiscono dal di fuori, e segnatamente per effetto della pressione alla quale vanno soggette durante il parto, qualora il loro sviluppo anatomico e funzionale non si trovasse ad un grado così basso. Per la medesima ragione i più svariati processi morbosi nel cervello, fino a che lo sviluppo del medesimo non è che poco avanzato, vale a dire fino a circa la metà del secondo anno di vita, possono decorrere senza dar luogo alla manifestazione di sintomi ben pronunziati, ed anche rimanere completamente latenti. Praticando la sezione di bambini di questa età, morti a seguito di qualche altra malattia, si riscontrano bene spesso nel cervello i prodotti di processi patologici dei quali non si aveva avuto il più leggiero indizio durante la vita del bambino. Pochi anni fa per es. fu praticata la sezione di un cadavere di un bambino di pochi mesi, morto nel mio ospedale a seguito di pneumonia. Durante la vita

del medesimo non era stato osservato il benchè menomo sintoma di una malattia cerebrale. Nella corteccia cerebrale si trovarono disseminati in gran numero dei tumori tubercolosi grossi come una lenticchia, taluni dei quali avevano fino il diametro di 2 ctm. Nello strato midollare bianco ne esistevano altri più piccoli. A misura che lo sviluppo del cervello progredisce si moltiplicano e divengono manifesti i sintomi dei progressi patologici nel medesimo. Questi sintomi però, fino a tanto che i centri non si sono sufficientemente sviluppati e separati gli uni dagli altri, danno l'idea di una maggiore diffusione, mentre più tardi essi si riferiscono ad una località più o meno circoscritta.

Una marcatissima influenza sui sintomi delle malattie cerebrali esercitano le condizioni del circolo sanguigno. Bisogna anzi tutto considerare che il cervello infantile contiene una grande copia di sangue fino a che il suo sviluppo sia pressochè completo. Inoltre, quanto più tenera è l'età del bambino, quanto meno sviluppato è il sistema nervoso inibitorio del cuore e tanto più prontamente può andar soggetta ad un' esagerazione l'attività del cuore, dando luogo nel giro di poche ore ad una così pronunziata iperemia flussionaria, da far credere di aver da fare con un processo flogistico. Il decorso rapido e l'esito felice del male rischiarano poi il diagnostico. Il pronto insorgere di una iperemia flussionaria trova inoltre la sua spiegazione nel fatto che il lume delle arterie, in confronto del cuore, è, secondo le ricerche di Benke, tanto più ampio quanto più tenera è l'età dei bambini. In queste condizioni favorevoli allo sviluppo di una iperemia cerebrale, e siccome la manifestazione di un' anemia nei distretti capillari, quale processo secondario, non si fa lungamente attendere, così si spiega il perchè in queste condizioni la sonnolenza ed il sopore si manifestano tanto più prontamente quanto più tenera è l'età dei bambini, ed il perchè col crescere dell' età dei medesimi divenga il sensorio più libero.

Siccome un sovrariempimento di sangue nella cavità del cranio, sia che questo abbia avuto luogo per effetto d'iperemia o di stasi, ha per conseguenza uno spostamento del liquido cerebro-spinale, ed in conseguenza di ciò quest'ultimo è costretto a refluire più specialmente negli spazii linfatici del midollo spinale, così si vede insorgere, quando questo processo ha raggiunto un grado assai considerevole, in conseguenza della pressione subita dalla parte superiore del midollo spinale e dell'irritazione, l'opistotono. Dalle spiegazioni che abbiamo date fin qui si rileva come questo stato debba osservarsi tanto più facilmente quanto più tenera è l'età dei bambini e come debba divenire più raro a misura che essi crescono in età.

I due emisferi cerebrali hanno uno sviluppo anatomico presso a poco uguale e stanno in connessione fra di loro per mezzo dei rami di conducibilità del corpo calloso e delle commissure. Da ciò però non si deve trarre la conseguenza che, astrazion fatta dai disordini nella circolazione del sangue e nel movimento del liquido cerebro-spinale, un processo patologico di un emisfero cerebrale debba diffondersi all'altro. Sembra pure che non sia possibile che le funzioni di un emisfero, allorchè il cervello ha raggiunto il suo completo sviluppo, possano sostituire quelle dell'emisfero opposto, nel

caso che questo sia colpito da malattia. Che anzi sembra che alla regolare funzionalità del cervello sia per il solito indispensabile l'integrità di ambedue gli emisferi cerebrali. Stando ai risultati di esperienze instituite sugli animali, le cose si passano in tutt'altro modo fino a che il cervello si trova ancora abbastanza indietro nel proprio sviluppo. Quando delle regioni di un'emisfero che nella loro struttura anatomica e nella loro funzionalità non erano per anche bene sviluppate, rimasero distrutte, fu riscontrato che le corrispondenti regioni dell'altra metà del cervello, tostochè erano giunte ad un grado sufficientemente avanzato di sviluppo, avevano completamente adempiuto alle funzioni delle parti distrutte ed era più pronunziato anche lo sviluppo della loro struttura anatomica. Questa sostituzione locale non può più aver luogo dopochè il cervello ha raggiunto il suo completo sviluppo. Fino a qual punto i risultati di queste esperienze sieno applicabili al corpo umano, è ciò che non possiamo dire finora. Un' analogia del trasporto di una funzione di una metà del cervello alla metà opposta, l'abbiamo per ciò che riguarda il centro della favella, il quale è situato nella terza circumvoluzione frontale e nella limitrofa parte dell'insula. Questa sostituzione locale però non è dipendente da che la lesione dell'uno dei centri abbia avuto luogo in un'epoca nella quale lo sviluppo di queste regioni è tuttora rudimentale oppure difettoso. Che anzi sembra che il centro corrispondente si trovi tanto più in grado di sostituire le funzioni di quello rimasto inattivo, quanto più completo era lo sviluppo anatomico di queste regioni e quanto più perfette ed esercitate erano le funzioni del centro leso. Quanto più avanzato in età è il bambino, e tanto più facilmente può dissiparsi l'afasia in grazia di un' esagerata attività e per mezzo dell' esercizio del centro della favella situato nell'emisfero opposto. Da ciò risulta inoltre che la funzione di questi centri non è per il solito ugualmente energica in ambedue gli emisferi, ma che uno dei due rimane inattivo, o per lo meno che l'attività dell'uno è molto più debole di quello dell'altro. Il centro della favella che funziona è nella più gran parte degli uomini quello dell' emisfero sinistro. Sembra che ciò stia in relazione col fatto che la mano ed il braccio, che vengono adoprati maggiormente nel linguaggio per gesti, sono per il solito più sviluppati e più esercitati nella metà destra del corpo che nella sinistra. Nella stessa guisa però che, quando quest'arto per una qualche cagione è divenuto inattivo, il braccio e la mano del lato sinistro, riescono mercè l'esercizio, ad adempiere alle funzioni di quello, così sembra che un'identica relazione esista fra i due centri della favella.

Ognuno degli emisferi cerebrali sta per mezzo dei propri rami di conducibilità in comunicazione colla metà controlaterale del corpo. In conformità di ciò un processo patologico che si sviluppa in uno degli emisferi, deve interessare tutta quanta la metà opposta del corpo, od una parte della medesima. Questa legge, alla quale sembra che vada soggetto anche il cervelletto, vale, tranne poche eccezioni, per tutti quanti i rami di conducibilità, sia che essi servano alla motilità, alla sensibilità ed alla nutrizione, oppure che appartengano al sistema dei nervi vasomotorii. Quest'azione incrociata si osserva marcatissima a riguardo dei rami motorii. La ra-

gione di questo fatto è riposta nell'incrociamento dei rami dei cordoni piramidali laterali, che ha luogo nel midollo allungato. Oltre a questi due rami piramidali, ne esistono altri due, cioè gli anteriori, che tragittano entro ai cordoni anteriori del midollo spinale, e che non subiscono alcun incrociamento. Secondo Flechsig la distribuzione delle fibre dei rami dei cordoni piramidali, può essere, per ciò che riguarda la loro quantità, diversa nei diversi individui. In quest' ultimo caso i rami dei cordoni laterali piramidali contengono un numero di fibre molto più piccolo di quello che dovrebbe essere normalmente, e per conseguenza non havvi che un piccol numero di fibre che va soggetto all' incrociamento. Per regola il più gran numero di fibre, si trova nei rami dei cordoni laterali, il più piccolo nei rami anteriori. Talvolta la distribuzione delle fibre è diversa nelle due metà del midollo spinale, cosicchè da una parte i rami dei cordoni laterali sono più forti ed i rami anteriori più deboli che dalla parte opposta, e viceversa. L'incrociamento dei rami dei cordoni piramidali laterali non manca completamente che in rarissimi casi. In tali circostanze, nel caso di processi patologici i quali si sviluppano in un solo emisfero, si riscontra il fatto eccezionale, che non è la motilità della metà controlaterale del corpo che si trova lesa, ma bensì quella della metà del corpo omonima all'emisfero affetto. Per ciò che riguarda i centri sensoriali, sembra che l' ottico faccia in parte eccezione alla regola.

In generale i sintomi delle malattie centrali sono dipendenti da certe determinate condizioni. Anzitutto la circostanza dell' essere i processi circoscritti o diffusi, darà ai sintomi un' impronta corrispondente. Quindi è di una essenzialissima importanza il modo d'invasione della malattia, cioè se essa si sviluppa in una maniera brusca e repentina, oppure gradatamente ed a poco a poco. Nel primo caso i sintomi sogliono essere tumultuosi e bene spesso presentano un carattere di diffusione molto maggiore di quello che corrisponde alla località della lesione. Bene spesso non è se non dopo qualche giorno che in mezzo alla folla dei sintomi morbosi, si può riconoscere quello essenziale e fare così la diagnosi locale della malattia. Nel caso di graduale sviluppo della malattia, un sintoma viene successivamente e lentamente aggiungendosi all' altro, finchè in ultimo il quadro sintomatico della malattia diviene completo. Di grande importanza è inoltre il fatto se un processo distrugge il tessuto affetto, oppure ne lede solamente la funzionalità, per es.: per effetto dell' edema o della compressione. Nel primo caso l' attività della regione affetta rimane completamente abolita. Nel secondo caso abbiamo un impedimento delle funzioni il quale allorchè si produce gradatamente ed a poco a poco, può decorrere accompagnato da sintomi pochissimo pronunziati, od anco in una maniera del tutto latente. Un tal fatto è stato osservato più specialmente nel caso di taluni tumori a lento accrescimento. Bisogna finalmente aver sempre presente al pensiero che i sintomi, i quali sono prodotti da processi locali, debbono esser distinti dai così detti effetti remoti, fenomeni i quali provengono da regioni situate a distanza dal luogo della lesione. Questi effetti remoti possono manifestarsi tutto ad un tratto e ben presto dissiparsi di nuo-

vo, oppure rimanere permanenti. Questi effetti remoti possono insorgere in tre maniere diverse. Anzitutto possono i disordini funzionali diffondersi sopra tratti assai estesi per la via dei rami di conducibilità. In secondo luogo possono delle alterazioni del circolo sanguigno, prodotte in parte dalla pressione meccanica esercitata da prodotti patologici, ed in parte direttamente dai rami vasomotorii, in regioni distanti dal luogo della malattia, dar luogo alla manifestazione di fenomeni morbosi. Finalmente l'influenza del processo patologico può farsi sentire sopra località molto distanti per la via dei nervi trofici. Quest' ultimo effetto remoto si manifesta sempre soltanto in una maniera secondaria, mentre i due primi possono riscontrarsi contemporaneamente all'iniziarsi del processo originario. Un esempio preclaro di questi effetti remoti ce lo presentano le emorragie circoscritte nei corpi striati, le quali si manifestano con perdita repentina della conoscenza: al ritorno del sensorio la favella si mostra soppressa o difficile e la deglutione fino ad un certo punto impedita, mentre i relativi centri, astrazion fatta da quello nel corpo striato che serve all' articolazione della favella, non hanno subito alcuna lesione diretta. L'affezione dei nervi trofici può in allora estrinsecarsi in secondo luogo per via dell' atrofia in immediata vicinanza del focolaio, e talvolta su tratti molto estesi.

I fenomeni morbosi rivelano o una esagerazione dell'attività del tessuto affetto, od un impedimento, oppure un'abolizione della medesima. Sta nella natura della cosa che i fenomeni irritativi sieno più diffusi e rivelino apparentemente una maggiore estensione del processo morboso, mentre i fenomeni di depressione si riferiscono unicamente al loco affetto. I fenomeni irritativi della sfera motoria consistono in accessi spasmodici di varii gradi. L' esperienza c' insegna che quanto più tenera è l' età dei bambini, e tanto più facilmente i processi morbosi sono nel loro principio accompagnati da accessi spasmodici, oppure questi si manifestano nell' ulteriore decorso di quelli. La cagione di ciò è riposta nella marcatissima disposizione ai reflessi che presentano i teneri bambini, nei quali, a cagione dell'insufficiente sviluppo dei centri centrali psicomotori e dei rami di conducibilità ad essi appartenenti, i processi motorii di origine reflessa, non possono subire per anco alcuna o soltanto una debolissima azione inibitoria. La più gran parte degli accessi spasmodici di forma clonica, divengono tanto più facilmente tonici quanto meno perfetti sono gli apparecchi inibitorii, quindi più specialmente nei neonati e nei lattanti. Quanto più inoltrata è l' età dei bambini e quanto più sviluppati sono i centri inibitorii, e tanto più raramente si osservano questi accessi spasmodici e tanto più spesso essi sono rappresentati unicamente da semplice tremolio. La struttura anatomica costituisce la cagione di che le affezioni del ponte, nel quale sono raccolti i rami di conducibilità delle due metà del cervello propriamente detto, sieno quelle che dispongono più delle altre agli accessi spasmodici. Altrettanto facile a comprendere si è come i processi morbosi nei distretti motorii della corteccia cerebrale, possano determinare direttamente degli accessi spasmodici, o come la manifestazione di accessi che si sviluppano per via reflessa, in seguito di questi processi morbosi, non possa venire inibita.

I fenomeni motorii di depressione consistono in paresi e paralisi. Essi si riferiscono sempre a certe determinate regioni del cervello, sono dunque circoscritti, mentre gli accessi spasmodici sono più diffusi, e ciò tanto più, quanto più tenera è l'età dei bambini. I fenomeni paralitici dei centri corticali si distinguono da quelli dei corpi striati e della capsula interna, per via della loro diffusione. Questi ultimi interessano sempre tutta quanta la metà controlaterale del corpo, mentre i primi, allorchè sono limitati a taluni singoli centri, invadono soltanto taluni singoli arti, o talune singole regioni del corpo. Un fatto caratteristico per le paralisi risultanti dai centri corticali si è che le medesime assumono talvolta a poco a poco una grande diffusione, per esempio, dalla gamba si estendono al braccio della metà controlaterale del corpo, inquantochè il processo patologico, dal centro primitivamente affetto, si diffonde successivamente a quelli limitrofi. Le paralisi dipendenti dal corpo striato o dalla capsula interna per contro si mostrano già fino dapprincipio estese a tutta quanta la metà controlaterale del corpo, e possono tutt' al più aumentare d' intensità.

Quando nell'affezione di uno dei corpi striati si manifestano delle paralisi unilaterali, sono pure interessate dalla medesima le diramazioni inferiori del facciale e per lo più anco quelle dell'ipoglosso. La articolazione della favella rimane impedita. Quando il processo morboso resta limitato al nucleo lenticolare ed al nucleo caudato, la paralisi può retrocedere completamente. Sembra che l' attività dei corrispondenti centri corticali, per mezzo dell'impulso della volontà e dell' esercizio, sia in grado di sostituire la funzione del corpo striato. Se per contro sono i rami motorii, i quali si trovano nei due terzi anteriori della capsula interna, quelli che costituiscono la causa delle paralisi, quest' ultima non può retrocedere, perchè è interrotta la conducibilità dai centri corticali al piede dei peduncoli cerebrali, ed in basso fino ai peduncoli cerebrali. Essa diviene invece permanente, e produce per il solito in linea secondaria, sclerosi dei rami motorii discendenti fin entro ai cordoni piramidali, e la contrattura delle membra paralizzate, dipendente dalla medesima. Si manifestano al tempo stesso dei disordini vasomotorii e trofici. Che nel caso di retrocessione della paralisi, l' arto inferiore riacquisti, più facilmente che il superiore, la facoltà di venire adoprato in una maniera regolare, sembra dipendere da che l' aumentato eccitamento ed esercizio dei relativi centri corticali verrà più presto in grado di determinare i più semplici movimenti dell'arto inferiore, che quelli notevolmente più complicati dell'arto superiore e segnatamente della mano.

Le paralisi che sono dipendenti da malattie dei relativi centri corticali possono egualmente retrocedere completamente, e ciò con tanta maggiore facilità quanto meno complicata era la funzione del centro affetto. Sembra che in tali casi i centri limitrofi possano sostituire la turbata attività di quello ammalato. Nel mio Ospedale è attualmente ricoverato un ragazzo di 12 anni il quale sei settimane or sono precipitò da un albero. Al momento dell' ingresso nell'Ospedale assopimento completo. Una ferita lunga 5 centimetri all' altezza del margine superiore dell' osso occipitale, con depressione dell' angolo superiore e posteriore dell'osso parietale destro.

Una considerevole ecchimosi, rilevata, la quale per una lunghezza di 12 centimetri e per la larghezza di 5, si estendeva, formando un arco di cerchio, sulla regione superiore dell' osso parietale sinistro. Frattura comminutiva di ambedue le ossa della gamba sinistra, nella loro parte media. Le pupille sono dotate di reazione, quantunque assai tarda. Quando nei giorni successivi la coscienza ritornò adagio adagio, fu riscontrata una paralisi delle diramazioni inferiori del facciale. Quest' ultima è adesso (dopo 6 settimane) in gran parte già retrocessa. Io ritengo che la ferita riportata dal ragazzo al di sopra dell' osso parietale sinistro, abbia dato luogo ad un' emorragia circoscritta nel centro facciale sinistro. Secondo le osservazioni di Charcot queste paralisi non possono più retrocedere quando le medesime sono dipendenti da un' affezione del lobo paracentrale. In questo caso la paralisi rimane permanente, ed è susseguita da atrofia della capsula interna, da degenerazione discendente dei rami piramidali e da contrattura delle membra affette. Anco in questo caso non sogliono mancare i disordini nella sfera dei nervi vasomotorii e trofici.

Come carattere distintivo fra le paralisi prodotte da processi morbosi estracerebrali, e quelle, la causa delle quali è riposta nel cervello, si ha che in queste ultime gli effetti delle correnti elettriche non sono affatto o soltanto pochissimo diminuiti. Quando per contro si è già prodotta la degenerazione discendente nel midollo spinale e sonosi già manifestate le contratture nelle membra affette, la reazione alla corrente elettrica si mostra diminuita.

Le affezioni dei centri sensoriali si estrinsecano, nello stesso modo che quelle dei centri motorii, o per via di un' esagerazione delle loro funzioni o per via di un indebolimento e della soppressione delle medesime. L' esagerazione è rappresentata da un aumento dell' irritabilità e della sensibilità. I più elevati sensi reagiscono più energicamente contro gli stimoli che a loro provengono dall' esterno. Un troppo intenso eccitamento dei centri sensoriali può aver per conseguenza delle allucinazioni. Un troppo considerevole e preesistente eccitamento dei centri motorii può diffondersi anco ai centri motorii, e determinare una esagerata attività dei medesimi. I fenomeni di depressione si estrinsecano per via di una diminuzione della eccitabilità, che può discendere fino al grado di completa anestesia. Anco qui predomina la legge dell' azione incrociata, cosicchè le malattie di un emisfero interessano la metà controlaterale del corpo. Un' eccezione a questa regola la presenta il senso dell' olfatto, e fino ad un certo punto anco il senso della vista. Il centro corticale per l' olfatto e per il gusto è stato riposto nel gyrus uncinatus e nelle parti ad esso circostanti. Le affezioni del medesimo determinano dei disordini dell' olfatto soltanto nel medesimo lato, perchè i rami del senso dell' odorato di un emisfero non oltrepassano mai la linea mediana per rendersi all' altro.

Per ciò che riguarda il senso della vista le condizioni sono più complicate. Il relativo centro corticale è situato nel gyrus angularis. Secondo l' ipotesi di Charcot, l' incrociamento dei rami dell' ottico ha luogo in due punti. Una completa decussazione ha luogo al di dietro dell'eminenza geniculata, mentre una semidecussazione si effettua nel chiasma. L' affezione di uno dei centri corticali della

vista può quindi determinare la cecità dell'occhio del lato opposto, mentre le lesioni in uno dei tractus opticus e nel chiasma possono produrre una cecità parziale di ambedue gli occhi.

Se l'impedita funzionalità dei centri della vista, la così detta cecità intellettuale, possa dissiparsi o no, dipende dalla natura della lesione. In ogni modo l'uno di tali centri non può sostituire completamente l'altro nelle sue funzioni, ma soltanto in parte nella misura dell'incrociamento dei rami. La cecità intellettuale in seguito alla partecipazione di uno o di tutti e due i gyri angolari alle flogosi della pia madre, può, siccome ho già fatto notare, retrocedere completamente.

Il centro per il senso dell'udito è formato dalla circumvoluzione temporale superiore. Quivi trova la sua più completa applicazione la legge dell'azione incrociata. Le lesioni di uno di questi centri sembra, come si rileva da esperienze praticate sugli animali, che indeboliscano soltanto, ma non sopprimano completamente le funzioni dell'organo dell'udito del lato opposto, mentre la distruzione di questo centro in ambedue le metà del cervello è susseguita da completa sordità intellettuale. Il nervo auditivo è ancora in grado di ricevere le impressioni sonore, ma il centro auditivo non è più capace di percepirle e di trasmetterle alla coscienza.

La regione del piede dell'ippocampo maggiore e della circumvoluzione dell'ippocampo contiene il centro corticale per le percezioni sensitive. Gli stati irritativi del medesimo per conseguenza producono una maggiore sensibilità del senso del tatto nella metà controlaterale del corpo, mentre la distruzione di questo centro è susseguita da più o meno completa anestesia. Col sopraggiungere della medesima rimane indebolito, nelle regioni affette, anco il senso muscolare. I muscoli non rimangono sottratti all'influenza della volontà, ma l'effetto di un movimento eseguito non può arrivare alla coscienza.

I rami di conducibilità che provengono dai centri sensoriali della corteccia, si trovano insieme riuniti nel talamo e nel terzo posteriore della capsula interna, prima di penetrare nella callotta dei peduncoli cerebrali.

Le affezioni di questa regione della capsula interna e della limitrofa parte dal piede della corona raggiata, producono anestesia della metà controlaterale del corpo. Questa si riferisce sempre alla cute; per il solito però è altresì accompagnata da diminuzione della funzionalità dei nervi dei sensi del medesimo lato. L'emianestesia si associa ordinariamente alla malattia di uno dei corpi striati. Essa suole dissiparsi prima dell'emiplegia; in taluni rari casi però si verifica il fatto contrario. Da taluni è stato attribuito ad un'affezione di questa regione sensitiva il processo della emicorea. Ad onta dell'esistenza della emiplegia e dell'emianestesia non è affatto necessario che sieno aboliti i movimenti reflessi. A quando a quando sono stati osservati dei disordini vasomotorii nella metà del corpo affetta.

Tenendo conto delle condizioni anatomiche, si dovrebbe considerare il talamo ottico siccome il principale punto di riunione dei rami sensitivi e sensoriali. Per mezzo dei processi patologici invece è difficile potersi formare un giusto criterio a tale riguardo, dappoi-

chè i medesimi non rimangono che raramente limitati al talamo, ed invadono per lo più anco le parti limitrofe. Ad ogni modo sembra che le affezioni del talamo non dieno luogo ad alcuna paralisi. Da taluni è stato ammesso che esse possano produrre l' emicorea. I soli sintomi che si possono con sicurezza attribuire in certi determinati casi ad una affezione del talamo, sono i disordini della facoltà visiva.

Le malattie dei corpi quadrigemelli provocano tanto dei disordini della vista, quanto dei turbamenti dell' equilibrio e della coordinazione dei movimenti. Sembra che questi disordini della vista, nello stesso modo che l' affezione del gyrus angularis, produca cecità intellettuale, mentre l' esame oftalmoscopico non rivela l' esistenza di alcuna alterazione patologica. In questo disordine della vista la reazione delle pupille è per lo più abolita. Esso si distingue inoltre dalla cecità dovuta all' affezione di uno dei gyri angolari, per la sua manifestazione bilaterale. Si ammette che questo disordine della facoltà visiva sia dipendente dall' affezione dei corpi quadrigemelli anteriori, mentre la malattia dei posteriori darebbe luogo a disordini bilaterali nel distretto dell' oculomotorio.

I processi patologici in un pedunculo laterale determinano dei disordini nella metà controlaterale del corpo. Siccome nei pedunculi risiedono, gli uni insieme agli altri, dei rami motorii, sensitivi, vasomotorii e trofici, così a seconda della diversa sede e diffusione del processo, gli ora accennati disordini possono riferirsi a tutti quanti questi rami o soltanto a taluni di essi. Fra i nervi cerebrali si osservano paralisi del trigemino, del facciale e dell'ipoglosso della metà del corpo affetto. Quando è interessato al tempo stesso anche l' oculomotorio, i fenomeni paralitici si riferiscono a tutte quante le diramazioni del medesimo, e si manifestano, per effetto delle condizioni anatomiche, sul medesimo lato, nel quale ha la propria sede il processo morboso.

Le malattie acute del ponte sogliono cominciare con delle convulsioni generali. Per il rimanente i disordini cagionati da processi patologici possono, nello stesso modo che quelli nei pedunculi, riferirsi tanto ai rami motorii, quanto ai sensitivi, ai vasomotorii ed ai trofici. Ad eccezione dei primi quattro possono venire interessati tutti quanti i nervi cerebrali. I processi centrali, diffusi, nel ponte determinano la manifestazione dei relativi sintomi in ambedue le metà laterali del corpo. I processi morbosi che si sviluppano in una sola delle metà del ponte, interessano gli arti della metà controlaterale del corpo, mentre i sintomi dipendenti dall' affezione del 5° 6° 7° e 12° dei nervi cerebrali possono manifestarsi nel lato corrispondente a quello degli arti affetti, od anco in una maniera incrociata coi fenomeni relativi a questi ultimi. Quando si verifica quest' ultimo fatto possiamo esser certi dell' esistenza di una malattia nel ponte. La paralisi del facciale si mostra per lo più diffusa a tutto quanto il distretto del medesimo. I disordini unilaterali, dovuti ad un' affezione unilaterale del ponte, possono diffondersi al lato opposto, allorchè la malattia invade anco il lato opposto del ponte, fino allora rimasto intatto. I processi patologici nel ponte danno luogo a dei disordini nell' articolazione della favella.

Per ciò che riguarda i crura cerebelli conosciamo soltanto i fe-

nomeni morbosi che si riferiscono ai crura media ad pontem, ed anco soltanto quelli che corrispondono ad un soverchio eccitamento dei medesimi. I sintomi relativi ai crura anteriori e posteriori ci sono sconosciuti. Le condizioni sono qui bastantemente oscure. I sintomi consistono in vertigini e movimenti coatti, i quali hanno luogo ora nel senso del crus ammalato ed ora nel senso di quello del lato opposto. Questi movimenti coatti sono caratterizzati da moti di rotazione del corpo attorno al proprio asse longitudinale, unitamente a contemporanea rotazione del capo e degli occhi. Le posizioni coatte non sono fenomeni caratteristici della malattia di questi crura. Fino ad ora non sono mai stati osservati dei sintomi paralitici che possano venire attribuiti a questi ultimi.

Fino dai più remoti tempi sono stati attribuiti al cervelletto i più svariati sintomi morbosi. Sembra che taluni processi negli emisferi del cervelletto possano tenere un decorso latente, e che quando essi danno luogo alla manifestazione di sintomi, questi interessino la metà controlaterale del corpo. È positivo che si manifestano dei fenomeni morbosi quando sia primitivamente o secondariamente affetta l' appendice vermiforme. Il sintoma principalissimo è rappresentato da disordini nella coordinazione dei movimenti, e più specialmente da vertigini e da andatura incerta e barcollante. Si danno nonpertanto anco dei casi nei quali questi fenomeni possono mancare, segnatamente quando è rimasto illeso l'appendice vermiforme. Oltre di ciò sono stati riscontrati dolori nel capo, vomiti, disturbi della vista, rappresentati tanto da ambliopia o da amaurosi, quanto da stasi nello spazio subdurale della guaina dei nervi ottici e da neuroretinite. È incerto se appartengano ai fenomeni morbosi del cervelletto anco i disordini nell' articolazione della favella.

Le funzioni delle diverse regioni del cervelletto possono venire inceppate, od anco completamente arrestate, da varii processi patologici. Quest' arresto può esser transitorio oppure permanente. La completa reintegrazione di queste funzioni non può aver luogo che sui rami nervosi i quali abbiano conservata la loro struttura normale. L' inceppamento delle funzioni del cervelletto può verificar si a seguito di disordini nella circolazione del sangue (iperemia, anemia, edema), e della compressione esercitata da essudati o da tumori. Quanto più repentinamente insorgono questi processi, e quanto più essi sono diffusi, tanto più grave è l' inceppamento della funzionalità. Per contro il grado di tale inceppamento è più lieve, e lo sviluppo del medesimo più lento, quando anche lo sviluppo del processo morboso procede in un modo lento e graduale. Nel caso anzi di tumori, l' accrescimento dei quali abbia luogo a poco a poco, è anche possibile che i rami nervosi spostati si abituino in certo modo alla compressione, ed a seguito di ciò l' inceppamento delle funzioni sia di grado lievissimo, o non si verifichi affatto. Quando i disordini della circolazione sanguigna si dissipano dopo non molto tempo da che si erano manifestati, ritorna pure normale la funzionalità dei rami interessati. Se invece i suddetti disordini hanno durato per un tempo piuttosto lungo, si vede persistere a lungo, od anco per sempre, un certo tal quale inceppamento della funzione. Quando il riassorbimento dell' essudato sia per quanto più è possibile completo, la funzionalità inceppata viene pressochè completamente reintegrata.

Può anche darsi il caso che degli essudati poco copiosi nè troppo estesi, situati sulla superficie del cervello, s' inspessiscano ed ivi si mantengano senza ledere in alcun modo le funzioni del cervello stesso.

Quando la funzione di una determinata regione, dopo essersi arrestata, si ristabilisce di nuovo in una maniera più o meno completa, è naturale che si domandi come può avere avuto luogo questo processo. Senza dubbio non è impossibile una nuova formazione di rami nervosi, però soltanto su tratti assai limitati, e dopo una lesione non troppo estesa. Oltre di ciò certi determinati processi, come le proliferazioni di tessuto connettivo, i voluminosi ascessi ed i neoplasmi, oppongono un insormontabile ostacolo al ristabilimento della conducibilità. In tali casi, quando in bambini di tenerissima età sieno stati lesi dei centri che si trovano tuttora molto addietro nel loro sviluppo, e quando questo processo sia rimasto limitato ad una sola metà del cervello, possono i corrispondenti centri dell' altra metà del medesimo acquistare a poco a poco uno sviluppo più considerevole, ed esercitare le funzioni dei centri affetti. Sembra che questo processo possa verificarsi fin verso la metà del secondo anno di vita. Da quest'epoca in poi la reintegrazione della funzione non può più effettuarsi se non in grazia di che la conducibilità, la quale per l'addietro aveva luogo attraverso al punto affetto, è stata adesso trasportata sui rami e centri limitrofi. È molto probabile che a seguito di ciò questi ultimi ricevono un impulso per un più rapido e più pronunziato accrescimento. Del fatto, che un centro di un emisfero possa sostituire completamente le funzioni del centro corrispondente dell' altro emisfero, allorchè quest' ultimo centro sia rimasto leso, non possediamo attualmente che un solo esempio. Questo si riferisce al centro della favella della terza circumvoluzione frontale. Quando l' uno di tali centri è ammalato e le sue funzioni sono abolite, l'altro è in grado di sostituirlo completamente. È possibile che questa sostituzione locale possa aver luogo anco fra i centri motorii di una medesima metà del cervello, o fra i centri corrispondenti dei due emisferi cerebrali. Inoltre possono i centri motorii della corteccia, a poco a poco, ed in grazia dell' esercizio e dell' abitudine arrivare a sostituire le soppresse funzioni del corpo striato del medesimo lato. In generale la possibilità del ristabilimento delle funzioni motorie, dipende da due condizioni. Quando nel caso di malattia dei centri corticali motorii è rimasto distrutto il lobo paracentrale, la paralisi insorta a seguito di ciò non può più retrocedere. Tale reintegrazione è pure impossibile quando, sia che la cagione fondamentale della paralisi sia riposta nei centri corticali o nei corpi striati, è stata invasa dal processo patologico la capsula interna.

Per ciò che riguarda quelle complicate funzioni, l' adempimento delle quali è dipendente dalla normale struttura di varie parti del cervello, può in certi casi l'arrestata funzione di una regione del cervello venir rimpiazzata per mezzo di una maggiore attività delle altre regioni che concorrono, con quella ammalata, all' adempimento da quelle determinate funzioni. Una tale relazione esiste fra quelle regioni le quali presiedono al mantenimento dell' equilibrio del corpo ed alla coordinazione dei movimenti, e segnatamente fra i corpi qua-

drigemelli ed il cervelletto. Le malattie dei primi possono decorrere, purchè si mantenga in condizioni normali quest' ultimo, disgiunte da qualsiasi turbamento dell' equilibrio del corpo e della coordinazione dei movimenti; e viceversa. A conferma di quanto ora ho detto, ricorderò il caso di Combette. Il medesimo si riferisce ad una ragazza che era in grado di stare in piedi e di camminare, ma cadeva facilmente a terra. Alla sezione fu constatata la completa mancanza del cervelletto.

Una relazione consimile sembra che esista fra i centri che presiedono all' articolazione della favella. Quando a seguito di un' emorragia in uno dei corpi striati, vediamo insorgere, insieme all' emiplegia, un impedimento nell' articolazione della favella, impedimento che vediamo poi più tardi dissiparsi a poco a poco completamente, siamo costretti a ritenere che questa rientegrazione di funzione non può avere avuto luogo che in due modi. O la lesione era stata poco estesa, e la conducibilità interrotta ha potuto passare sugli altri rami del corpo striato. Oppure possiamo ritenere che un aumento della attività del ponte e della limitrofa parte del midollo allungato sia stato in grado di supplire all' impedita articolazione della favella.

FINE DEL VOLUME V PARTE II.

MALATTIE DEI MUSCOLI

pel

Dott. **M. SEIDEL**

PROFESSORE A JENA

VERSIONE ITALIANA

DEL

Dottor A. DI VESTEA

Malattie dei Muscoli.

Atrofia muscolare progressiva.
Pseudoipertrofia o Atrofia muscolare lipomatosa.
Ipertrofia muscolare vera.
Miosite ossifica progressiva.

Atrofia muscolare progressiva e Pseudoipertrofia o Atrofia muscolare lipomatosa.

Se qui appresso trattiamo distintamente l'Atrofia muscolare e la Pseudoipertrofia, lo facciamo in omaggio all'uso fin oggi tenuto, tuttochè persuasi di dar luogo in tal guisa a molteplici ripetizioni. I nomi di Atrofia e d' Ipertrofia o Pseudoipertrofia sono stati alla loro volta presi dalle apparenze cliniche de'muscoli, che più risaltano all'occhio. Ma guardando a tutto il materiale di osservazione, ci persuadiamo di leggieri, che le due malattie non sono che forme diverse , modalità dell' istesso processo. *Clinicamente* parlano per questo la perfetta medesimezza delle cause; l'avvicendarsi delle due forme per eredità nella stessa famiglia; la loro simultanea manifestazione nello stesso individuo, anzi nello stesso muscolo che può essere in una metà atrofico e ipertrofico nell' altra ; finalmente il succedersi delle due forme nello stesso individuo e magari in uno stesso muscolo, che a tutta prima atrofico può in seguito trovarsi ipertrofico e viceversa. Di modo che l'è quistione di accidentalità e propriamente del tempo in cui si fa l'osservazione, quale nome debba preferirsi. Da ultimo, nelle due forme morbose ci sono muscoli la cui funzionalità è diminuita, senza che il volume ne dia ragione, senza che il muscolo sia malato — *Anatomicamente* poi la natura dei due processi morbosi consiste in una cronica infiammazione del muscolo con proliferazione di connettivo , degenerazione e scomparsa delle fibrille. La differenza sta solo in una maggiore o minore deposizione di grasso e neoformazione di connettivo , l' una cosa e l'altra sovente più considerevoli nella età bambina che non negli adulti.

Atrofia muscolare progressiva.

Letteratura.

Noi rinunziamo a riferire in proposito tutta quanta la Letteratura. Togliamo dalla Casuistica solo quei casi, in cui l'origine della malattia rimonta all'età bambina, e quelli che ebbero il loro cominciamento entro i primi 20 anni. Si citano i più importanti lavori, quelli appunto avuti di mira nella esposizione.

van Swieten, Commentarii in Herm. Boerhave Aphorismos Tom. III. 370. 1754.—Abercrombie, Pathol. u. prakt. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Traduzione di Gerhard dal Busch. 1829. 578. — Graves, Clinical lectures on practice of medicine. Tom. I. 509. — Bell, Ch., The nervous system of the human body with additions. London 1844. 432. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten III. 158 sq. 2. Ed. 1851. — Dubois, Observations d'atrophie des muscles moteurs de l'humerus. Gaz. méd. de Paris 1847. 926. — Duchenne, Sitzung d. Academie de méd. May 1849. — Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du system musculaire: Atrophie musculaire progressive. Arch. général. de méd. 1850. XXIV. Sept. Oct. Gaz. des hôpit. 1855. 74. — Thouvenet, Thèse sur la paralysie musculaire atrophique. 1851. Dec.—Meryon, On fatty degeneration. Med. chirurg. Transact. Vol. XXXV. pg. 73. 1852,—Duchenne, Union médicale 1853. Bulletin de Therapeut. 1853. De l'éléctrisation localisée édit. II. 1861. De la paralysie musculaire pseudohypertrophique etc. Paris 1868 (dall' Arch. général. Januar etc.). — Cruveilhier, Arch. général. 1853. May. Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 16. Bulletin de l'académie de méd. XVIII. Compte rendu de l'académie etc. 1855. Dec. Arch. général. 1856. 1. — Bouvier, Gaz. méd. de Paris 1853. Nr. 15.—Landry, ibidem Nro. 17.—Robin, Note sur l'hatrophie des éléments anatomiques. Compt. rend. 1854. I. — Diemer, Ueber das Fortschreiten der Atrophie der Muskeln. Günsburgs Zeitschr. B. VII. H. 1. — A. Wachsmuth, Ueber progressive Muskelatrophie. Henle u. Pfeufers's Zeitschr. VII. H. 1 e 2. — Oppenheimer, Ueber progressive fettige Muskelatrophie. Habilitat Schrift. Heidelberg 1855.—Schneevoogt, Ueber paralys. progress. Nederlandsch. Weekblad voor Geneskundigen 1854. Nierderl. Lancet. Sept. October 54.—Guérin, Arch. général. May 1854.—Valentiner, Fall von progress. Muskelparalyse. Prager Viertelj.Schr. B. II. — Virchow, Ein Fall von prog. Musk.-Atrophie. Virchow's Archiv VIII. H. 4. 1855. — Hasse, Virch. Handbuch der spec. Path. u. Therap. 1855.—Eulenburg, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsch. Klinik Nro. 11 sq. 1856. — Durant, Sur l'atrophie musculaire dite progressive. Thése. Strassburg 1857. — Leggatt, A case of grogressiv fatty degeneration and atrophy etc. Med. Tim. March. 21. 1857. — Leubuscher e Frommann, Ein Fall von Atroph. muscular. progress. Deutsch. Klinik 33 sq. 1857.—Mandl, Ueber fettige Degeration. Compt. rend. Mai 1857. e in Duchenne, l'électrisation etc. — Th. Reade, Contributions of the Pathology of the spinal Marrow. Dublin Quarterly Journ. Nov. 1856. — Friedberg, Herm., Pathologie u. Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. — Roberts, Will., An essay of Wasting Palsy. London 1858. — Bärwinkel, Ein Fall von Atroph. muscul. progress. Prager V. J.-Schr. B. III. — Duménil, Gaz. hebdom. 1859. Nro. 25. — Bamberger, H., Bemerkung über progr. Musk.-atroph. Oest. Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1860. Nro. 7.—Luys, Gaz. méd. de Paris 1860. Nr. 32. — Remak, Ueber einige Fälle von progr. M. atroph. Deutsche Kl. 1860. N. 51. — Eulenburg, Progress. M. atroph. mit gleichzeitigem Defect etc. Ibidem 1861. 25. — Clarke, Lockhart, Brit. and foreign Review. XXX. 1862. XXXII. 1863. Beale's Arch. of Med. 1861. Vol. III. 1863. Vol. IV. Med. Chirurg. Transact. B. 49. 1866. B. 50. 1867. — Hemptenmacher, C., De aetiologia atrophiae musc. progr. Dissertat. Berlin 1862. — Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Deutsch. Klinik Nro. 10. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. Nro. 2.—Gull, Guys

Hosp. Reports B. 8. 1862.—Schüppel, Ueber Hydromyelus. Arch. der Heilk. 1865. VI.—Jaccoud, Gaz. des hôpit. 1865. Neo. 6.—Meryon, On granular degeneration of the voluntary muscles. British med. Journal March. 17. Lancet March. 10. 1866. — J. Simon, Nouveau dictionaire de méd. 1866. B. 4. — Baudrimont, Journal de Bordeaux. Mars 1866. — Menjaud, Atroph. muscul. progress. etc. Gaz. des hôp. 1866. Nro. 1. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris 1867. — Swarzenski, Die progress. Muskelatroph. Diss. ing. Berlin 1867. — Duménil, Nouveaux faits rélatif et Gaz. hebd. 1867. Nro. 27 sq. — Trousseau, Clinique médicale. Deutsch v. Culmann. Ed. II. 1868. — v. Bamberger, Beitrag zur Casuistik der progr. Muskelatr. Wien. med. Presse 27. 28. (Autopsia fatta da Recklinghausen). 1869. — Grimm, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Vichow's Arch. 48. 445. sq.—Hayem, Note sur un cas d'atrophie etc. Arch. de Physiolog. normal et path. 1869. 2. — Charcot ed Joffroy, Deux cas d'atrophie musc. progr. Ibidem 1869. 3.— Joffroy, Atroph. musc. progr. Gaz. méd. de Paris 10. 1870. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik u. Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Vogt, G., Ueber progress. Muskelatrophie. Berl. kl. Wochenschrift. (Dalla clinica di Gerhardt). — Eulenburg, A., Ueber successives Auftreten von Muskelerkrankungen bei Geschwistern. Virch. Arch. 53. pg. 361.—Barsikow, H., Zwei Familien mit Lipomatosis musc. progress. Diss. Halle 1870 (certamente appartengono in parte qui).—Friedreich, N., Ueber progressive Muskelatrophie, etc. Berlin 1873. Monographie 358 pg. con molte figure. — Clarke, Lockhart, Progress. muscul. atrophy accomp. by musc. rigidity. Med. chirurg. Transact. B. 56. pg. 103. — Eichhorst, H., Ueber Heredität der progress. Muskelatroph. Berl. kl. Wochenschr. 1873. 42—43. — Lubimoff, Recherche sur l'état du système nerveux sympatique etc. Gaz. méd. de Paris 1874 Nro. 20. — Landouzy, M., Note sur deux cas d'atrophie etc. Gaz. méd. de Paris 1874. Nro. 50—52.—Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Troisier, Note sur les lésions anatomique etc. Progrès médicale 1875. Nro. 17. — Carrieu, Des amyatrophie spinales sécondaires. Paris 1875. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875. B. II. — Charcot et Gombault, Note sur un cas d'atrophie musc. progress. spinale protopathique. Arch. de phys. norm. et path. 1875. pg. 735 sq.—Pierret et Troisier, Note sur deux cas d'atrophie muscul. progr. Ibidem 1875. pg. 236.— Balmer, H., Hautstörungen bei der progr. M.atrophie. Arch. der Heilk. 1875. pg. 327. — Erb, Handbuch der speciellen Pathologie v. Ziemssen. XI. 2. 1876. v. Conferenze di Volkmann 46.—Pick, Archiv für Psychiatrie VI. 682. u. Prag. V.J.Schr. 1877. — Lüderitz, C., Beitrag zur Lhere von der progress. M.atrophie. Dissert. Berlin 1876.—Eulenburg, A., Handbuch der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen XII. 2. 1875, e Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878. Th. II. — Lichtheim, Progressive M. atrophie ohne Erkrankung des Vorderkammer Rückenmarks. Arch. für Psychiatrie 1878. B. 8. H. 3.

Cenno storico.

Per verità abbiamo da remoti tempi osservazioni di vera atrofia muscolare, e descritte in maniera da non lasciare il menomo dubbio sulla natura della malattia. Nondimeno generalmente si ritiene, che van Swieten sia stato il primo a pubblicare un caso di questo genere. Abbiamo consecutivamente i casi di Abercrombie, Graves, Darwall, di Parry e Cook riportati da Roberts l. c.; e quelli in ispecie di C. Bell cui Romberg attribuisce la prima descrizione, di Romberg istesso, di Dubois e di Duchenne, il quale richiamò l'attenzione sulle lesioni anatomiche dei muscoli. Tutti questi autori però non differenziarono nettamente la malattia in parola dalle ordinarie paralisi e atrofie neurotiche dei muscoli; e non si fa loro un torto a far cominciare

la storia della malattia con Aran, Cruveilhier e Duchenne. Aran diede nel 1850 una descrizione quasi completa del quadro sintomatico e del decorso, fondata sopra 11 osservazioni parte proprie e parte d'altrui; ripose l'origine e la sede della malattia nel *sistema muscolare,* e dette ad essa il nome che porta ancora oggi di *Atrofia muscolare progressiva.* Cruveilhier, che fin dal 1832 e poi nel 1848 aveva osservato e sezionato un caso di questa malattia, descritta poco dopo la pubblicazione di Aran dal suo assistente Thouvenet sotto il nome di *Paralisi muscolare atrofica,* rivocò a sè la priorità della scoverta. Egli ne'suoi due primi casi, partendo da idee teoretiche, ricercò la cagione della malattia nel *sistema nervoso centrale*; ma poichè il reperto necroscopico fu negativo e l'una e l'altra volta, suppose che la sede dell'affezione fosse ne' nervi motori ovvero negli stessi muscoli. Ma ben presto ritornò alla prima idea, quando avuta l' oportunità di fare una terza osservazione in persona del famoso funambolo o saltimbanco Prospero Lecomte, trovò bensì sani il cervello e il midollo spinale anche ne' suoi cordoni anterieri, ma atrofiche in grado diverso le radici anteriori de' nervi spinali a partire dal punto di uscita dal midollo fino alla loro riunione con le radici posteriori. Egli chiamò la malattia *Paralisi muscolare atrofica progressiva.* Ritenne come secondaria l' atrofia delle radici anteriori, e di natura ignota l' affezione primaria che la produce: essere poi l'atrofia de' muscoli conseguenza dell' inazione, indipendentemente dalla paralisi de' nervi trofici che vanno ai muscoli coi nervi motori. Quindi egli mise la sede della malattia nel *sistema nervoso,* come rilevasi dallo stesso nome; e suppose la cagione ultima in una lesione della *sostanza grigia* del midollo spinale. Discutendosi la cosa all'Accademia si fece rilevare il fatto, che l'atrofia è già chiaramente dimostrabile in un tempo, che non si può ancora discorrere di paralisi. Dalla parte di Aran stava sopratutto, come la più importante, l'autorità di Duchenne. Ed ecco subito tra i primi autori divise le opinioni circa le cause proprie della malattia. Ed a questo punto stanno ancora oggidì le cose; gli uni la ritengono per una *malattia de' muscoli* sic et simpliciter, gli altri sostengono l' origine *neuropatica.* Tra i partigiani della prima opinione vanno Meryon, Waschmuth, Oppenheiner, Hasse, Friedberg, Bamberger, Roberts, Lichtheim, e sopra tutti il Friedberg, che in una sua minuziosa monografia ha sottomesso la tesi a profonda discussione. Dagli scrittori seguaci della teoria neuropatica, non altrimenti che da Cruveilhier, sono state a poco a poco designate come sede della malattia le più diverse parti del sistema nervoso. E così Guérin la ricercò ne'*nervi periferici*; Bouvier ed altri nelle *radici anteriori*; e nel *midollo spinale in genere,* Eisenmann, Leubuscher, Bärwinkel, Joffroy, Hayem, Lockhard, Clark, ecc. Durante l'ultimo anno, in seguito a parecchi reperti positivi, ha acquistato molti proseliti la opinione, che la vera causa della malattia sia una lesione nella *sostanza grigia del midollo spinale*, e propriamente nelle *cellule ganglionari multipolari delle corna anteriori.* Essa ha in suo favore i reperti necroscopici di Luys, Duménil, Scüppel, Clarke, Hayem; è sostenuta specialmente da

Charcot ed Erb, ed è stata accettata dal Duchenne. Per essa si dichiara apertamente l'Eulenburg nel suo trattato; mentre Leyden ausume in certo modo un' attitudine riservata, propenso a scomporre il gruppo di sintomi, fin quì abbracciato sotto una denominazione comune, in parecchie forme morbose con fondamento anatomico diverso. La quistione non è ancora definitivamente risoluta; chè dopo le osservazioni positive degli ultimi anni circa una lesione del midollo, ecco venir fuori il Lichtheim con la breve comunicazione d' un caso, in cui la più scrupolosa ricerca del sistema nervoso non aveva dato assolutamente alcuna lesione, massime nella sostanza ganglionare delle corna anteriori.

Non mancano autori, che condotti da idee puramente teoretiche, ovvero appoggiati a qualche positivo reperto, hanno designato come sede della malattia per fino il *simpatico* (Schneevogt, Remak, Jaccoud, J. Simon).

La indagine del *sistema muscolare*, difettosa in origine, ha per buona parte dei succitati autori subito importanti progressi. Ma anche qui dobbiamo ripetere, che i reperti sono tra loro discrepanti e in punti essenziali.

Etiologia.

Tra i momenti etiologici conosciuti sta in prima linea la *eredità*. Per citare qualche esempio classico ricordiamo, che Trousseau rinvenne questa malattia nel bisavolo, avo, padre e figlio; Duchenne nell'avo, padre e due figli. Friedreich (cfr. die Dissertation von Hemptenmacher) riporta l' albero genealogico di 3 famiglie, discese da un ceppo comune vissuto 150 anni prima, nelle quali ebbero questa malattia 2 fratelli d'una madre, 5 figli della stessa, 2 figli d'una sorella e 1 figlio della terza famiglia. In un'altra famiglia citata dallo stesso Friedreich si trovano 7 casi per 3 generazioni. Eichhorst riferisce pure un albero genealogico, dove in 6 generazioni si succedettero 13 casi di malattia, essendo le 3 generazioni ancora viventi rappresentate con 10 casi. Egualmente Barsikow riporta un albero genealogico, dove in 2 famiglie consanguinee si sarebbero avuti 24 casi, che almeno in parte hanno qui il loro posto, comunque l' autore li abbia tutti descritti come pseudoipertrofia.

È colpita *con speciale frequenza* la prole maschile. Le femine ne vanno bensì immuni, ma *trasmettono* la malattia alla prole specialmente maschile, spesso con rafforzata eredità. In uno de' casi citati da Friedreich fu tale la forza della eredità in una donna, da trasmettere la malattia alla prole di 2 e forse 3 diversi mariti, Intanto la immunità del sesso *feminile* non è *in modo* assoluto: nell' esempio di Eichhorst la discendenza feminile fu colpita successivamente in 2 generazioni; la stessa cosa notasi in Friedreich. E poi è da por mente al fatto importante, che la malattia nel succedersi delle generazioni *esordisce perfettamente nella stessa età e nello stesso gruppo muscolare*. In altri casi l'origine della malattia segue in un tempo più precoce.

Alla eredità diretta si connette la comparsa *di più casi in singole famiglie*. Per vero non sempre può escludersi con sicurezza

l'influenza della eredità; sia perchè i dati relativi non sempre si raccolgono con abbastanza esattezza, sia perchè sono per sè stessi dubbii. La esperienza giornaliera c'insegna, quanto pochi sono gl'infermi che sanno dire delle malattie de' loro parenti, e magari di quelle che si presentarono con sintomi imponenti. Bisogna inoltre considerare, che nell' atrofia muscolare, la quale anche quando è ereditata può sorgere nel fiore degli anni, il germe di essa può essere stato trasmesso dal padre alla prole, e intanto quello morire d'una malattia intercorrente prima che l' atrofia in lui si manifesti. Quando poi la trasmissione avviene per mezzo della madre, in cui la malattia resta per così dire latente, ambo i genitori si presentano sani. Tuttavia abbiamo un numero considerevole di casi, dove in una stessa famiglia la malattia colpisce più individui senza che ci sia eredità sicuramente dimostrabile. Esempi classici di questo genere trovansi in Meryon, che vide ammalare 8 fanciulli di una stessa famiglia, restando sane le 4 sorelle; in Eulenburg, che di 7 germani vide ammalarne 4, 2 maschi e 2 femine restando sani gli altri 3 maschi; e finalmente in Lüderitz, che riporta il caso di 4 fratelli. Naturalmente non sapremmo farci un concetto adeguato d'una disposizione cosiffatta, che in ogni conto deve aver radice in un germe.

A giustificare questi due principali momenti etiologici valgano le cifre seguenti. In 44 casi raccolti da noi relativi alla tenera età, e dove la malattia ebbe principio entro i primi 15 anni, si hanno 2, 5, 2, 3, 4, 3 casi tra congiunti o in singole famiglie, e 5 casi spiccioli in cui era manifesta l'eredità; in tutto 24 sopra 44 casi, cioè quasi la metà. E lo stesso rapporto si ha per gli anni appresso fino al termine del quarto lustro: di 18 casi, in cui la malattia si manifestò tra 15-20 anni, 9 presentarono la medesima condizione. Da 20 anni in poi prevale l'influenza di altre cagioni.

Non vuolsi tacere, come le relative famiglie fossero notevolmente prolifiche, essendo singolarmente rappresentate con 12, 12, 11, 10, 7, 7, 7 bambini. Nota pure parecchi matrimonii in parentela, non pochi esempii di tubercolosi de' polmoni e delle meningi, e casi relativamente più rari di malattie gravi dei nervi e della mente.

Anche il *sesso* ha la sua parte nella etiologia dell'atrofia muscolare. I maschi sono colpiti molto più spesso delle femine. Abbiamo dati anamnestici sicuri relativi all'età, per cui di 28 casi, dove la malattia si manifestò entro i primi 10 anni, 22 erano maschi e 6 femine; ed abbiamo altri 11 casi, 8 maschi e 3 femine, dove la malattia si manifestò tra 10 e 15 anni: in tutto, sopra 39 casi 30 di sesso maschile (1). Questo risultato relativo alla tenera età concorda con quello che si dà per la malattia in genere. Nelle prime grandi statistiche di Wachsmuth, Roberts e di Friedreich abbiamo rispettivamente 9, 15, 33 femine sopra 55, 99, 176 casi.

---

(1) Per verità da 15 a 20 anni il rapporto è diverso. Tra 18 casi si hanno 10 maschi e 8 femine, rapporto che non si ripete per nessuno degli altri decennii. Sei di queste 8 femine provenivano da famiglie, dove la malattia era squisitamente ereditaria. Sembra che nelle femine la malattia ereditata si manifesti alquanto più tardi che non ne'maschi. Tuttavia son troppo pochi i dati per poterne stabilire una legge.

Per rapporto all'*età* esiste la osservazione, che il maggior contingente all' atrofia muscolare progressiva è dato dall' età virile. Duchenne afferma aver osservato in circa 20 anni 15 soli bambini tra parecchie centinaia di adulti. Le statistiche, innanzi citate non dànno punto una così forte prevalenza della età virile rispetto ai quattro primi lustri. Wachsmuth ha le cifre seguenti: tra 49 malati, in 13 la malattia ebbe principio al di sotto di 15 anni; in 8 da 15 a 30; in 22 da 30 a 50, e in 6 oltre i 50 anni. Friedreich ha 19 osservazioni, 5 nel primo decennio, 4 nel secondo, 5 nel terzo, 4 nel quinto ed 1 nel sesto. In Eulenburg si trovano 28 casi, e di questi 7 al di sotto di 10 anni, 6 al di sotto di 20, 2 al di sotto di 30, 8 al di sotto di 40 e 5 al di sotto di 50 anni. Cosicchè in questi due ultimi autori abbiamo 47 casi, tra cui 12 nel primo e 22 nel secondo decennio; abbiamo insomma per la tenera età il 25 per cento. Al medesimo risultato perviene una nostra statistica di 210 casi, di cui 44 si riferiscono ai primi 15 anni. Ne segue, che la malattia in discorso è abbastanza frequente nella tenera età; e se facciamo ad un tempo ragione dei dati statistici del capitolo seguente relativi alla Pseudoipertrofia, che per noi è una modalità pura e semplice dell'Atrofia, dobbiam convenire che questa affezione predilige in modo squisito la tenera età. Nell'atrofia semplice abbiamo specialmente casi con disposizione ereditaria o congenita, in cui la malattia comincia a manifestarsi in un' epoca della vita piuttosto precoce: come di sopra abbiam visto, di 62 casi relativi ai primi 20 anni sono 33 con disposizione congenita.

Tra le altre cagioni che si sa occasionare lo sviluppo della malattia, come le malattie da infezione, il reumatismo, ecc., per la tenera età troviamo soltanto ricordato la scarlattina (Bell, Diemer, Romberg), il morbillo (Legatte), il colera (Barsikow). Aran cita ancora l'onanismo, e Johnson e Clarke attribuiscono un caso alla pregressa vaccinazione (?).

Le *cause dirette* che hanno una parte importante alla etiologia di questa malattia negli adulti, come dire lavoro eccessivo di determinati gruppi muscolari, traumi, le così dette cagioni reumatizzanti, hanno per sè medesime nella tenera età minore importanza. Tuttavia anche qui si hanno de'casi, dove la malattia tiene immediatamente a questo genere di ragioni: così Balmer vide sorgere l'atrofia alle mani d'una giovinetta di 14 anni, in seguito a lungo e continuo esercizio nella battitura del grano.

Frattanto resta un buon numero di casi, dove non siamo in grado di mettere in campo nessun determinato momento etiologico. Per questi si ammette una *diatesi* speciale, una *predisposizione* morbosa, non altrimenti si suol fare per altre malattie, di cui non sappiamo farci un'idea chiara. Friedreich l'ha formulato siccome una debolezza nutritiva e formativa inerente al tessuto muscolare, la quale apporta poca resistenza del tessuto stesso, e una tendenza a disturbi trofici irritativi e degenerativi. — Si può andare tanto più volentieri a questa supposizione, in quanto il tessuto muscolare per sè stesso è relativamente poco soggetto ad ammalare.

Circa la condizione de' genitori non abbiano che pochi e insuffi-

cienti dati. Il più dei casi occorse nelle famiglie braccianti e nella popolazione agricola. Tuttavolta anche le migliori condizioni sociali sono rappresentate con un numero non insignificante di casi.

Sintomi e Decorso.

Piccolezza e *debolezza funzionale de' muscoli* sono il sintomo predominante in tutto il decorso della malattia, dal primo esordire alla fine. Comincia l'atrofia in singoli muscoli o gruppi muscolari, e per lo più in quelli che hanno una certa analogia di funzione. Ne' bambini comincia a preferenza dai muscoli degli arti inferiori e del dorso, più raramente da quelli della mano e del braccio; e bel bello e senza alcun dolore, ma incessantemente, vien diffondendosi ad una parte più o meno grande di tutto il sistema. Per lo più l'atrofia passa da un muscolo all'altro per continuità: di rado forma nuovi focolai saltuariamente, che alla loro volta si costituiscono centro di diffusione nella vicinanza. Quasi non c'è muscolo striato volontario, il quale non possa essere preso. Nei gradi più alti della malattia, gl'infermi sembrano tanti scheletri rivestiti di pelle, incapaci di eseguire qualsiasi movimento volontario.

Per sè stessi sul principio i movimenti non sono alterati; ma si comincia con uno straordinario *senso di stanchezza*, prima nei gravi sforzi e poscia anche nei più semplici movimenti; e bel bello si finisce col perdere addirittura la motilità. Lo che già accenna a una vera e considerevole perdita di elementi contrattili; dappoichè il sistema muscolare generalmente è così bene provveduto, da permettere qualsiasi movimento anche ne'gradi estremi di emaciazione. Gradatamente il difetto di motilità diviene sempre più sensibile, e si finisce con l'immobilità assoluta, con la paralisi. In generale può dirsi, che l'atrofia del muscolo va pari passo con la perdita della funzione; quantunque vedremo in prosieguo, che questa proposizione non è una legge senza eccezione.

Intanto i bambini offrono per rispetto agli adulti non piccole differenze circa la *primitiva* localizzazione del processo ne' singoli gruppi muscolari. Negli adulti sono gli arti superiori che ammalano i primi (soprattutto la mano dritta); per contrario nei bambini sono *gli arti inferiori e i muscoli del dorso*. Questa particolarità dette già nell'occhio ai primi autori, che ci fornirono di più grandi statistiche (Wachsmuth, Roberts). In una statistica fatta da noi ci sono 39 casi, dove l'origine della malattia rimonta ai primi 15 anni; e di essi 21 erano affetti agli arti inferiori ed ai muscoli lombari, 5 agli arti superiori, 1 alle braccia ed alle gambe, 1 in tutta una metà del corpo e 10 ai muscoli della faccia. Dai 15 ai 20 anni già il rapporto è completamente diverso. Fra 18 casi, di cui abbiamo notizia, ci sono 9 colpiti agli arti superiori, 7 a quelli inferiori, 1 a tutte e quattro le estremità e 1 a tutto il lato sinistro.

Negli adulti si sa, che la malattia prende le mosse dai piccoli muscoli della mano; e propriamente o dal piccolo gruppo palmare del pollice principalmente dall'adduttore e opponente, cosicchè viene a tutta prima alterato il movimento del pollice in dentro; ovvero, come meglio osserva Eulenburg, (lo che Remak prima di lui aveva descritto come una forma grave di atrofia) il processo

prende le mosse dai muscoli interossei e propriamente dal primo interosseo esterno, cosicchè s'avrebbe per primissimo segno alterazione di movimento dell' indice esteso verso il lato radiale. Vengono in secondo luogo per ordine di frequenza i muscoli della spalla, e principalmente il deltoide. — Stante la maggiore frequenza, onde ne' bambini la malattia esordisce dai muscoli degli arti inferiori e del dorso, ne viene che i *disturbi della stazione e della deambulazione* devono per i primi richiamare l'attenzione sullo sviluppo del morbo. Già nella grande maggioranza dei casi fu notato, come i bambini imparano tardi a andar soli; che loro riesce sempre di fastidio il camminare; che perciò essi hanno ordinariamente un incedere lento, non corrono non saltellano come gli altri bambini fanno, stanno mal sicuri sulle gambe, e spesso inciampano e cadono. Sopra un terreno uguale essi si muovono abbastanza bene; gli è sopra un terreno inuguale che si rende più manifesta l'alterata funzionalità dei muscoli delle sure, di quelli cioè che per ordinario son colpiti per i primi. Allora essi cadono tosto a terra; e s'intende da sè, che non possono assolutamente senza appoggio salire le scale. Cominciando la malattia dai muscoli lombari, si ha sin dal principio un' andatura caratteristica. Dappoichè i muscoli della parete addominale prendendo il sopravvento tirano la porzione superiore del corpo in avanti; ed allora i bambini per non far capitombolo abbandonano il tronco in dietro, e tengono la testa fortemente deflessa, cosicchè un filo a piombo cadrebbe dietro i talloni. Il dorso si presenta arcuato e le gambe divaricate tra loro, per assicurare su più larga base, negli spostamenti della linea di gravità, l'equilibrio del corpo.

Cotesta differente localizzazione della malattia nelle diverse età si spiega così ; che la malattia sorge primamente in quei gruppi muscolari da cui si esige maggior lavoro. Nei bambini sono appunto i muscoli delle gambe e del dorso che lavorano in generale più che quelli delle estremità superiori e soprattutto delle mani, essendo deputati a portare il peso del corpo ed a mantenere l'equilibrio.

Quando la malattia comincia dagli arti superiori, abbiamo le stesse condizioni che negli adulti.

Una parola a parte merita altresì l'inizio della malattia dai *muscoli della faccia*. L'è una osservazione fatta primamente dagli autori francesi (C r u v e i l h i e r, D u c h e n n e, L a n d o u z y). In prosieguo più volte si son visti gravemente presi i muscoli facciali, mimici e masticatori (D u r a n t, M e n j a u d, F r i e d r e i c h ed altri). Ma abbiamo soprattutto l'autorità di D u c h e n n e, il quale ha segnalato come importantissimo e primissimo sintomo nella tenera età una particolare immobilità delle labbra, risultante dall'atrofia del m. orbicolare delle labbra e dei mm zigomatici. Le labbra sembrano più grosse e sono allontanate l'uno dall'altro; il labbro inferiore è pendente; mancano le pliche naso-labiali ; gl'infermi non possono appuntare l'apertura orale; quando ridono tirano semplicemente la bocca in senso trasversale, le gote si spianano e s'infossano per fino, e generalmente il viso assume un'aria di ebetismo anche in quelli che possedono buona intelligenza. Le lettere labiali sono pronunciate con stento. D u c h e n n e in tutta la sua lunga pratica ha veduto una sola volta l'atrofia dei muscoli della

faccia negli adulti, e precisamente nel Lecomte. Via facendo, e non prima di parecchi anni, l'atrofia d'ordinario investe gli arti superiori, il tronco e gli arti inferiori (v. le figure di Duchenne), risparmiando però i muscoli della lingua e del faringe.

Col progredire del male la funzionalità de'muscoli viene gradatamente perdendosi; la deambulazione diviene impossibile; i movimenti degli arti inferiori si fanno sempre più difficili anche stando sul letto; vengono meno i più delicati movimenti combinati delle mani e poscia anche quelli più grossolani, cosicchè i malati devono esser vestiti e bisogna portar loro il cibo alla bocca; e se sono attaccati i muscoli della parete addominale e gli psoas, essi non sono neppure in grado di alzarsi. Ne' gradi più avanzati essi giacciono completamente immobili, abbandonati, nella impossibilità assoluta di eseguire i più piccoli movimenti: si direbbero tanti corpi morti, se nel tempo stesso le funzioni intellettive e negative non si mostrassero perfettamente integre. La vita è minacciata, quando l'atrofia muscolare si estende eziandio ai muscoli della respirazione. L'atrofia de' muscoli respiratorii complementari non fa caso; ma quando son presi i muscoli intercostali, gli scaleni e soprattutto il diaframma, allora il respiro diviene insufficiente; ed una volta attaccati vuoi i muscoli che chiudono la glottide, vuoi i muscoli addominali, vuoi il diaframma, la tosse non è più possibile, e può l'accumularsi del muco in un semplice catarro bronchiale apportare la morte.

Dicemmo già, che in generale l'atrofia de' muscoli va pari passo con la perdita della funzione. Vi sono però non poche eccezioni a questa legge. Come più giù faremo osservare, è la scomparsa della sostanza contrattile in una con la retrazione del connettivo iperplastico nel perimisio interno, che cagiona l'atrofia muscolare. Ora con questo processo non di rado si combina una proliferazione grassosa nel tessuto connettivo; la quale può raggiungere tali proporzioni, che non pure compensi la perdita di sostanza del muscolo, ma aumenti perfino il volume di esso (v. Pseudoipertrofia). Questo fatto si riscontra a preferenza in alcuni gruppi muscolari, non sappiamo per qual ragione, che perciò restano apparentemente conservati: tali sono i muscoli della coscia e della gamba, e poi quelli della spalla e del braccio. Si riconosce già al tatto, che in essi abbonda il grasso o che ne sono addirittura sostituiti: non hanno resistenza elastica, presentano le stesse parti sane in istato di rilasciamento, dànno un senso di mollezza, di pastosità e reagiscono male così alla corrente come all'impulso della volontà. *Questa neoformazione di grasso può aver luogo ne' diversi stadii della malattia, e subire alla sua volta un processo di atrofia.* E come ne' bambini il più delle volte la malattia comincia dagli arti inferiori; così si spiega, perchè nelle relative storie cliniche trovasi registrata una diminuzione di volume de' polpacci non proporzionata al difetto di funzione. E così dall'atrofia della neoformazione grassosa si spiega, perchè si vede talvolta variare il volume degli arti restando la debolezza muscolare la stessa. La medesima cosa del resto si è osservata in altri muscoli, ad es. in quelli del dito pollice e del mignolo.

A norma del grado di atrofia, *i contorni dello scheletro si fanno*

più rilevati; e così vedonsi trasparire i contorni delle piccole ossa del carpo e del tarso, le singole parti ossee dell'articolazione omero-scapolare, e via via dicendo.

Con l' andar del tempo si stabiliscono *deformità* persistenti, le quali possono ripetere diverse cagioni ne' diversi stadii della malattia. Nei bambini abbiamo in prima linea *le anomalie di posizione de' piedi,* e per lo più il piede equino-varo dai gradi più semplici a quello più elevato, in cui il dorso del piede appoggia sul suolo. Esso sorge fin dal principio della malattia, stante il predominio di funzione de' muscoli tibiali anteriore e posteriore su' loro antagonisti del polpaccio, che sono per solito i primi e più particolarmente colpiti; e quando progressivamente anche i tibiali vengono investiti, resta non per tanto stabile la posizione che il piede ha da lungo tempo assunto. Similmente ne vengono contratture alle articolazioni del ginocchio, dell'anca e del cubito. L'atrofia attaccando i muscoli del dorso da ambo i lati genera la cifosi, da un lato solo la scoliosi; attaccando i muscoli della spalla produce l'allontanamento della scapola, e così via via. Gli è appunto ne'bambini, che si osservano le *sublussazioni* dell'omero per semplice atonia muscolare, il qual fatto si ripete poi nell'articolazione del cubito.

In stadii ulteriori può *la degenerazione fibrosa de' muscoli per effetto della retrazione cicatriziale* portare e fissare le articolazioni nelle stesse abnormi posizioni. Negli adulti la deformità più comune e ritenuta per patognomonica si è la così detta *mano ad artiglio,* dove si ha estensione permanente della prima e contratture della seconda e terza falange delle dita. Essa si produce in seguito all'atrofia de'muscoli interossei (i quali hanno la doppia funzione di flettere le falangi ed estendere ad un tempo le falangine e falangette), dando così luogo al predominio de'muscoli antagonisti, gli estensori da una parte, i flessori e lombricali dall' altra. In casi simili questo fatto si nota ancora nei bambini (Balmer, Friedberg, [caso di Bell] ecc.); ma è abbastanza raro.

Dicasi il medesimo circa la frequenza de'così detti *movimenti fibrillari,* che ne' bambini si osservano *molto più di rado* che non negli adulti; dove essi vedonsi spesso, massime quando il muscolo comincia a degenerare, potendo per altro durare fino alla completa scomparsa di quello. Sono delle contrazioni visibili attraverso la pelle de' più piccoli fascetti muscolari o di singole fibre, le quali o scorrono rapidamente a guisa di baleno nel senso delle fibre, ovvero mettono le medesime in vibrazione per un certo tempo. Sorgono senza cagione, oppure vengono provocate o per lo meno rinforzate da esterni irritamenti, perfrigerazione della pelle, soffregamento, tentativi di movimenti, elettricità. Sono ora limitati a singoli muscoli, ora più diffusi. La relativa rarità ne'bambini dipende forse da ciò, che il tessuto muscolare ancora debole reagisce meno alle irritazioni flogistiche; o anche perchè l' abbondante pannicolo adiposo ne rende difficile la percezione.

Più frequente che negli adulti sono nei bambini le *contrazioni dolorose* di interi gruppi muscolari, ad es. il crampo clonico della sura, il quale sorge spontaneamente o dietro uno sforzo. Esse accennano sempre a notevole intensità del processo, e si spiegano co-

me un fenomeno riflesso, dovuto a irritazione de' nervi sensitivi dei muscoli in seguito al processo infiammativo.

La *eccitabilità elettrica* de' muscoli affetti alla *corrente indotta* diminuisce col diminuire della forza e del volume. Però fintanto che ci sono ancora elementi contrattili in un certo numero, essi reagiscono alla corrente. La faradizzazione intramuscolare fornisce il migliore criterio per conoscere lo stato del muscolo. Essa dà già un risultato negativo, quando con l' eccitazione del nervo o anche per uno sforzo di volontà si può ancora provocare qualche benchè leggiero movimento (Eulenburg). Ne' casi, dove la eccitabilità elettrica è debole per rapporto al volume del muscolo, trattasi di degenerazione grassa; e devonsi a questo fatto i risultati contraditorii circa la eccitabilità elettro-muscolare.

Del pari vanno le cose per la *corrente costante*. Il modo di contrarsi del muscolo nella galvanizzazione diretta è normale; con questo però, che la forza della contrazione va diminuendo proporzionatamente alla diminuzione degli elementi contrattili. Ci vuole una corrente piuttosto forte per ottenere la contrazione; e da ultimo, anche con un numero cospicuo di elementi, si riesce ad avere una debole contrazione soltanto nella inversione della corrente.

Negli ultimi stadii talvolta si constata ancora un'aberrazione dalla legge di contrazione stabilita da Brenner, ossia un aumento della reazione alla chiusura dell' anode e più di rado all' apertura del catode. Questo fatto però si è osservato anche in altri casi di profonde alterazioni de' muscoli e de' nervi periferici.

Tutti gli altri sintomi sono secondarii e incostanti. Non di rado notansi ne' bambini, massime sul principio della malattia, dei dolori nelle articolazioni, ovvero negli arti seguendo il decorso dei maggiori tronchi nervosi, e soprattutto nelle masse muscolari: il movimento e la pressione sulle stesse li esacerbano. Con la massima frequenza si hanno altresì alterazioni della pelle, che richiamarono sempre l'attenzione degli osservatori. A tutta prima di normale *spessezza*, essa in prosieguo va talora soggetta ad un' atrofia, che può estendersi a tutto il derma, non che al connettivo sottocutaneo. Sul principio la *temperatura* della pelle nella grande maggioranza dei casi non presenta veruna alterazione; ma in seguito la superficie delle estremità colpite si sente fredda; i malati accusano nelle medesime un senso di perfrigerazione e sono sensibili alla bassa temperatura. Più volte si è notato una diminuzione abbastanza considerevole della temperatura cutanea (sino a 4^0, Rosenthal). Lo aumento di temperatura al di sopra de' muscoli affetti sembra molto raro; ricordiamo in proposito alcune osservazioni di Bärwinkel, il quale trovò sopra i muscoli affetti l' aumento di 1^0 C. di temperatura, che poi scomparve col progredire dell' atrofia. Talvolta negli stadii tardivi la *sensibilità* è alterata; notasi insugherimento e senso di freddo massime nelle dita, diminuzione del senso tattile ed anche aumento dell' eccitabilità riflessa. Trovandosi alle volte aumento di sensibilità alla corrente faradica, dee pensarsi che nei gradi più elevati di atrofia lo stimolo elettrico colpisce un numero maggiore di estremità nervose della pelle retratta. Interessanti, comechè molto rare ad osservarsi, sono alcune *profonde alterazioni* trofiche della pelle, che possono aversi poco dopo l' inizio

della malattia. La pelle si presenta ruvida, rugosa, inspessita e le punte delle dita rigonfiate a clava; sorgono nelle mani, specie dopo lavori faticosi, suggellazioni, flittene, ragadi, paterecci e ulceri; le unghie si scheggiano. Le parti colpite sono ad un tempo tumefatte, e in simili casi molto accentuati i disturbi di funzionalità. Poca è la tendenza alla guarigione (Friedreich, Balmer). Generalmente durante la malattia *si suda* di rado: si ha solo un paio di casi con eccessiva produzione di sudore, e ne' quali la malattia presentò un decorso straordinariamente rapido (Frommann, Friedreich, Wunderlich in Balmer). Il sudore o è generale fin dal principio, ovvero, circoscritto a tutta prima alle parti malate e magari da un lato solo, diviene poi generale. Più spesso vediamo abbondare il sudore verso la fine della malattia.

Partendo da idee tutt'affatto teoretiche, si è voluto attribuire una grande importanza alle *alterazioni della pupilla* che talvolta si notano, come dire dilatazione, ineguaglianza, restringimento, reazione torpida. Per verità noi non sapremmo dare a questi fatti un valore speciale; tra perchè nella intera casuistica non si hanno che soli 10 casi, e perchè un osservatore come Duchenne non li ha mai notati.

L'esame delle urine poche volte è stato praticato in modo soddisfacente. Bamberger trovò l'urea e il cloruro sodico presso a poco nelle proporzioni normali, diminuita la quantità dell'acido urico e fosforico, aumentata quella de'solfati, mentre il sangue era povero di albumina e di corpuscoli. M. Rosenthal in 3 casi ha trovato diminuzione della *creatinina*. Qua e là si è visto aumentare la proporzione de'sali calcarei e degli urati.

Regolarmente mancano affatto i *sintomi febbrili*. Solo di rado al principio e nel decorso della malattia si è osservato qualche transitorio aumento di temperatura, per il quale non si saprebbe trovare alcun'altra ragione. Non è rara però la febbre quando ci sono complicanze, specialmente verso la fine della malattia (1).

Decorso e Durata.

Il decorso della malattia è *assolutamente cronico*. La si trascina per una lunga serie di anni, magari per parecchie decine di anni. Il processo avanza assai lentamente ne' singoli muscoli, e lo stesso passaggio da un muscolo all'altro è tutt' affatto graduale. Per parecchio tempo, magari per anni, può il processo far sosta, finchè non sopraggiunge una subitanea recrudescenza: si ha allora un decorso a tappe. Bene spesso sono simmetricamente presi i muscoli delle due metà del corpo; però l'è una legge, se così la si vuol chiamare, che patisce moltissime eccezioni. Anche dopo una lunga durata del morbo, può trovarsi una metà del corpo molto più gra-

(1) Alcuni casi della letteratura, i quali presentarono un decorso altamente e stabilmente febbrile, e che si differenziarono sostanzialmente dall'ordinario quadro morboso per un andamento rapido e maligno, non senza una certa riserva si vogliono riportare all'atrofia muscolare progressiva. Fiedreich spiega intanto la febbre per riassorbimento nel sangue de'prodotti infiammatorii e degenerativi dei muscoli affetti.

vemente affetta dell'altra. È possibile altresì la forma incrociata, per esempio un arto inferiore e l'arto superiore dell'altro lato e viceversa. Non di rado il processo si arresta per un lungo tempo davanti le articolazioni, specialmente grandi. Può eziandio circoscriversi in uno stesso muscolo, di guisa che una parte si atrofizza e l'altra resta integra; e per fino in muscoli ridotti quasi a nulla possono singoli fasci muscolari essere conservati. Non è punto rara la diffusione a salti: dalle estremità inferiori il processo può senza attaccare il tronco raggiungere gli arti toracici, e quivi investire la mano prima del braccio.

In ordine di frequenza vengono colpiti innanzi tutto i muscoli degli arti e quelli del tronco; vengono in secondo posto i muscoli del collo e della nuca, e in terzo posto i muscoli dell'addome, i muscoli del laringe e il diaframma. Circa i muscoli oculari si conosce un solo esempio (Landouzy).

Finchè dura la vita, corrispondentemente alla poca importanza de' muscoli affetti, le funzioni vegetative e psichiche restano integre. La mancanza di soccorsi rende la malattia più grave. Vi sono casi nella letteratura, dove la malattia già in 8 — 10 anni avea raggiunto un grado considerevole; e intanto i pazienti continuarono a vivere fino a 40 — 50 anni.

La morte può sopravvenire per paralisi de' muscoli inspiratorii ed espiratorii, ovvero per diffusione del processo alla lingua ed ai muscoli della deglutizione, quindi per l'inanizione che ne segue. Altra volta la morte è cagionata da decubito, massime per intercorrenti malattie febbrili, tanto più facile a verificarsi in questi poveri infermi, dove fa difetto il cuscino muscolo-grassoso, e dove la pelle stessa prende parte all'atrofia. Per solito il decubito si produce rapidamente. Abbiamo da ultimo diverse complicanze, tra cui in primo luogo le malattie degli organi respiratorii, catarri acuti, pneumoniti, e sopratutto la tubercolosi, la quale attacca un buon numero di simili infermi.

Anatomia patologica.

Dalla sintomatologia risulta chiaro, che devono trovarsi importanti lesioni nel *sistema muscolare*. *Macroscopicamente* si vedono i muscoli a seconda del grado dell'affezione più o meno ridotti di volume; il loro colorito non è del normale rosso-scuro, ma più chiaro, rosso-pallido, giallo-rossastro, grigio. Hanno una consistenza ora più molle del normale, per fino gelatinosa; ora più dura come quella del connettivo, e perfino tendinea. Quando sovrabbonda la produzione di grasso, può il muscolo offrire l'apparenza d'un tessuto lipomatoso; e solamente la disposizione del grasso alla maniera delle fibrille muscolari ricorda la forma del muscolo.

Dal punto di vista *microscopico* le osservazioni anche de' più recenti autori discordano in punti essenziali; tuttochè l'esame istologico sia stato praticato su larga scala tanto nel vivo, escidendo o strappando piccoli pezzi di muscolo, quanto sul cadavere. I primi autori, Meryon, Duchenne, Mandl, Cruveilhier ed altri riposero l'essenza del processo nella *degenerazione grassa* delle fibre muscolari primitive, con la successiva scomparsa delle

stesse e con la distruzione del sarcolemma. Robin non diede alcuna importanza alla degenerazione grassa, anzi ne mise in dubbio l'esistenza, e dettò un reperto che si riscontra con l'infiammazione parenchimale. Friedberg per primo descrisse il processo come un fatto infiammatorio, dimostrando che la lesione dell'atrofia progressiva è perfettamente identica a quella della miosite cronica, in seguito p. es. a trauma, flogosi articolare e via dicendo. Onde egli diede alla malattia il nome di *Paralysis ex alienata musculorum nutritione*. Al medesimo risultato pervennero Schüppel, Hayem ed altri. Charcot invece e Joffroy misero nuovamente in campo, contro il processo infiammativo, il fatto più rilevante della degenerazione grassa.

Dobbiamo a Friedreich (l. c. pag. 46—92) la esposizione più completa e positiva delle lesioni muscolari, poggiata sopra un gran numero di accurate osservazioni. Secondo Friedreich, le primissime e più importanti alterazioni si ritrovano nel *connettivo interstiziale*, sotto forma di una *proliferazione* dello stesso tanto in mezzo a' singoli fasci muscolari, quanto fra i fascetti primitivi; reperto soprattutto evidente nelle sezioni trasversali. Contemporaneamente o alquanto più tardi si aggiungono fatti irritativi negli stessi fascetti primitivi ; i nuclei del sarcolemma, previo aumento di volume, si moltiplicano su larga scala; la sostanza striata presenta un intorbidamento parenchimatoso granulare, e col progredire di queste lesioni si arriva finalmente alla distruzione o scomparsa delle fibre muscolari. Lo che o avviene per semplice atrofia , dove la striatura trasversale può conservarsi sebbene indistinta sino alla totale dissoluzione delle fibre; ovvero , ed è il caso più raro, le fibre cominciano per dividersi nel senso della lunghezza e della larghezza, si frantumano e riduconsi per fino ne' loro ultimi elementi morfologici, i prismi muscolari. Accade pure ch' esse subiscono la degenerazione cerea, o finalmente, ciò che non è punto frequente, la degenerazione adiposa. In conchiusione trattasi di una *vera polimiosite cronica*.

E v' ha questo di speciale e caratteristico, che non pure in uno stesso muscolo, ma anche nello stesso preparato e magari in una stessa fibra muscolare le sopradescritte lesioni, se si fa bene attenzione, si continuano immediatamente l'una nell'altra.

Or quanto più il tessuto muscolare diminuisce, tanto più tessuto connettivo fibrillare ricco di nuclei si neoforma, con cui fondesi il sarcolemma; e può quindi il muscolo essere trasformato in un tessuto grigio-biancastro ovvero tendineo, dove delle strie rosso-chiare stanno ancora a ricordare il tessuto muscolare — *degenerazione fibrosa, cirrosi*. Da ultimo succede la *retrazione* del connettivo neoformato, che conduce alla parziale atrofia degli elementi contrattili residuali e dei vasi , e finalmente al raccorciamento delle masse muscolari degenerate con le contratture , distorsioni e lussazioni consecutive.

Se non che può avvenire ancora la *degenerazione grassa* nello stesso connettivo, ed in tal grado che il volume del muscolo aumenti, o per dir meglio sembri aumentato — *degenerazione lipomatosa*. E importa moltissimo per la intelligenza de'sintomi clinici sapere, che questa lipomatosi non segue già immediatamente alla degene-

razione fibrosa degli elementi contrattili; dappoichè fin dai primissimi stadii del processo, quando non può ancora discorrersi di atrofia, è facile riconoscere non che col microscopio, ma ad occhio nudo una disposizione del grasso a mo' di strie giallastre. Donde si trae la conseguenza, che il volume del muscolo come tale non può essere indiziario del suo stato anatomico; e può bene un muscolo, pur essendo di volume normale, presentare una notevole alterazione funzionale senza che ci sia disordine d'innervazione. La degenerazione grassa può sorgere in tutti i muscoli affetti, ne'muscoli della coscia, del dorso, de'lombi, della spalla, della lingua; ma con la maggiore frequenza e intensità attacca i muscoli della sura.

Come reperto più raro vuolsi ancora ricordare, che tratto tratto tra le fibre atrofiche trovansi delle fibre *realmente ipertrofiche*, aumentate del doppio e meglio, e in via di divisione dicotoma e tricotoma.

Alterazioni del sistema nervoso. — Relativamente ai *nervi periferici*, si son trovate da un gran numero di autori lesioni non solo nelle diramazioni intramuscolari, ma ancora ne'grossi tronchi e per fino nei plessi. Essi consistono del pari in *fatti infiammatorii cronici*, infiltramento parvicellulare allo esterno e dentro del sarcolemma, infiltramento parvicellulare e ispessimento della guaina di Schwann, rigonfiamento varicoso della guaina midollare; abbiamo insomma una *perineurite* ed una *neurite interstiziale cronica*, con atrofia consecutiva fino alla scomparsa completa delle fibre nervee. Non mancano casi con reperto affatto negativo (Duménil, Lichtheim ed altri). Le *radici anteriori* de' nervi spinali fin da Cruveilhier furono trovate ripetutamente atrofiche, flaccide, assottigliate, con le fibre nervose più o meno distrutte e degenerate in grasso, restando le guaine sole: per contrario altri autori, d'incontestabile autorità, le trovarono completamente integre (Friedberg, Virchow, v. Recklinghausen), per fino all'esame istologico (Friedreich, Lichtheim). Anche il *midollo spinale* è stato obbietto di ricerche fin dai primi tempi, quando si considerava l'atrofia come una malattia sui generis; ed esiste in proposito una cinquantina di reperti anatomici. Se non che le osservazioni relative, anche recentissime, discordano molto tra loro. Or si trovò il midollo macroscopicamente e microscopicamente normale; ora si trovarono lesioni grossolane visibili ad occhio nudo e diffuse, o per lo meno modificazioni di struttura più fine e profonde rilevabili solo al microscopio. I dati precedenti non hanno il medesimo valore; perchè le relative osservazioni lasciano qua e là molto a desiderare. Da principio non c'era l'esame microscopico, o s'avea metodi di ricerca poco sicuri; cosicchè possono bene le più fine modificazioni essere sfuggite. Per questo noi crediamo, che dalla enumerazione de' risultati positivi e negativi si possa conchiudere poco, e ci limitiamo a far rilevare le cose principali. Quanto ai risultati positivi, deesi premettere che non c'è parte della sezione trasversale del midollo spinale, la quale non siasi trovata lesa. Schneevogt e Valentiner trovarono focolai di rammollimento disseminati in tutto il midollo; Baudrimont, Duménil, Frommann trovarono lesa la *sostanza bianca* massime de' cordoni anteriori e degli antero-laterali; e Virchow,

Friedreich, Schwarzenski quella dei cordoni posteriori. Sono però di gran lunga più frequenti le lesioni notate nella *sostanza grigia*. La teorica di Cruveilhier trova appoggio innanzi tutto ne' reperti di Luys e Valentiner e poscia in quelli di Lockhart, Charke, Duménil, Schüppel, Hayem e Charcot, i quali videro affette le *cellule delle corna anteriori*. Joffroy trovò lesioni nelle *corna posteriori*; Clarke, Duménil e Menjaud nelle radici *posteriori*. Circa poi la natura, coteste lesioni del midollo spinale ora sono di *carattere infiammatorio* (rammollimento rosso e bianco con degenerazione grassa finalmente granulare delle cellule, rammollimento e distruzione delle fibre nervee, iperemia e dilatazione dei vasi, produzione di corpi amilacei); ora sono fatti d' indurimento e sclerosi con iperplasia della nevroglia, atrofia e distruzione delle fibre e cellule nervose. Più spesso coteste lesioni, specialmente quelle della sostanza ganglionare delle corna anteriori, presentano il carattere di *processi regressivi* e di *atrofia semplice*. Le cellule ganglionari assumono un colore scuro, brunastro per deposizione di granuli pigmentarî attorno ai nuclei; poscia si fanno più piccole, mentre i loro prolungamenti si assottigliano e s'interrompono, e da ultimo scompaiono del tutto. Queste alterazioni possono associarsi ad un processo infiammatorio; ma possono pure aver luogo senza che ci sia traccia di infiammazione, vuoi nelle corna anteriori, vuoi in altri punti della sostanza grigia. Qua e là si è trovato il canale centrale più o meno dilatato (Schüppel, Gull, Grimm). Di fronte a questi reperti positivi abbiamo intanto un numero non piccolo di risultati negativi (Friedberg, Hass, Duchenne, Jaccoud, v. Recklinghausen, Friedreich, e in tempo recentissimo Lichtheim).

Si trovarono lesioni nel *simpatico* prima da Schneevogt e consecutivamente da Jaccoud, Schwarzenski e Duménil; trattandosi ora di semplice atrofia, ora di metamorfosi grassa, ora di degenerazione fibrosa. Un numero maggiore di buoni osservatori invece lo trovò completamente integro. Di rado si è rivolta l'attenzione ai *rami comunicanti*. Jaccoud li trovò in una col simpatico e con le radici anteriori in stato d'atrofia. Duménil e Lubimoff trovarono i *gangli intervertebrali* disseminati di granulazioni grassose, e le fibre nervee in preda a degenerazione granulare e spezzate.

Teorica della malattia.

Come abbiam visto sopra, anche oggidì regnano due opposte opinioni sulla natura della malattia, non altrimenti che circa 30 anni fa. Abbiamo cioè da una parte la teoria *miopatica*, la quale non vede nel processo che una infiammazione cronica del tessuto muscolare; e dall' altra la teoria *neuropatica*, che ritiene l' affezione de' muscoli come secondaria, riponendo la vera sede della malattia nel sistema nervoso, e propriamente nella sostanza ganglionare delle corna anteriori. La prima teorica, che è quella antica di Aran, ha oggi per antesignano il Friedreich; la seconda lo Charcot. Tuttochè lo spazio non ci concede di addentrarci molto nella qui-

stione, pure non possiamo far a meno di accennare brevemente agli argomenti principali addotti in sostegno delle due teorie — La spiegazione de' sintomi relativi alla pelle secondo queste due teorie è chiara di per sè.

I sostenitori della teoria miopatica si fondano principalmente sopra i seguenti punti. Il reperto anatomico de' muscoli nell' atrofia progressiva è nè più nè meno che quella d' una infiammazione cronica, la quale conduce finalmente alla cirrosi del muscolo, analoga alla cirrosi del fegato e d'altri organi. Ora, a nessuno ancora è caduto in mente di riportare simili processi infiammativi cronici a disturbi d' innervazione; lo che generalizzando menerebbe a questa conseguenza, che la maggior parte de' processi morbosi dovesse spiegarsi per disordini d' innervazione. Le lesioni del sistema nervoso sono incostanti, possono mancare completamante, sono più frequenti alla periferia e diminuiscono quanto più ci avviciniamo al midollo spinale. Esse sono egualmente di carattere infiammatorio; nelle cellule delle corna anteriori trovasi per lo più semplice atrofia. Dove queste lesioni sorgono per tempissimo, vogliono spiegarsi per il diffondersi del processo infiammativo dal muscolo alle diramazioni nervose. Il procesoso infiammativo, che qui pure ha un decorso affatto cronico, può rimontando dalla periferia al centro estendersi a' rami, tronchi, plessi, radici fin dentro il midollo spinale; ma può pure circoscriversi a singoli punti del sistema nervoso. Procedendo in alto lungo i cordoni nervosi misti può per le radici posteriori raggiungere il midollo spinale; mentre non suole investire ad un tempo le radici anteriori. Una volta raggiunto il midollo spinale in un punto qualunque, può il processo estendersi in superficie guadagnando l' intera sezione trasversale. Quindi si spiega, perchè ad un tempo si sieno trovate affette isolatamente le più diverse parti del midollo, e quasi l' intero midollo. Per questa possibile diffusione del processo infiammativo lungo le vie nervose, parlano altresì le molteplici osservazioni di neurite migrante. Laddove trovasi semplice atrofia della sostanza grigia, che senza dubbio ha una grande importanza sulla funzione e sulla nutrizione de' muscoli, essa deve interpretarsi come conseguenza della lunga inazione. Anche in seguito a amputazioni, sopravvivendo lungamente per lo meno una diecina di anni e più, osservasi una pronunciata atrofia delle relative sezioni di sostanza grigia. Ma come essa si forma con grande lentezza, così è insignificante quando si sopravvive solo per un paio d' anni. Le atrofie muscolari per contrario si trascinano a lungo, e reggono solo al paragone con le amputazioni, cui si sopravvive egualmente per una lunga serie di anni.

Dal loro canto i sostenitori della teoria neuropatica si basano innanzitutto sopra un numero di reperti positivi nelle corna anteriori; che, sia detto in parentesi, non sono punto numerosi, e consistono in processi infiammativi cronici con distruzione consecutiva delle cellule multipolari. Ma essi traggono altresì partito dalle osservazioni fatte relativamente al sistema muscolare nelle malattie delle corna grige anteriori. Tali sono l'idrorrachia, che mena all' atrofia delle corna anteriori; la mielite cronica sclerotizzante, che spesso investendo la sostanza grigia produce la paralisi spinale o, come dicevasi una volta, la paralisi essenziale de' bam-

bini ; e così la paralisi subacuta ascendente degli adulti — tutti processi che hanno la loro sede nella sostanza grigia, e che hanno per ordinaria conseguenza paralisi e atrofia muscolare. Da ultimo essi invocano l' analogia che passa tra l' atrofia muscolare e la paralisi bulbare; in cui l' atrofia muscolare delle labbra, della lingua e del velopendolo è conseguenza di lesioni nei nuclei grigi del pavimento del 4º ventricolo, essendo il medesimo il processo morboso che in essi si svolge. C h a r c o t ha riunite le affezioni delle colonne grige anteriori in tre gruppi, distinguendo in esse una forma acùta , subacuta e cronica d' infiammazione ; che rispettivamente dànno la paralisi spinale dei bambini, la paralisi ascendente degli adulti e l' atrofia progressiva; la quale divisione sistematica ha non poco contribuito a far abbracciare da molti la sua opinione. Circa la deputazione fisiologica delle cellule multipolari delle corna anteriori non si è ancora bene d' accordo. Gli uni credono che abbiano solo virtù *motrice*, e che le loro lesioni apportino disturbi motorii e trofici del muscolo. Altri per contrario , come C h a r c o t ed E r b, ammettono due sorta di cellule, *motrici* e *trofiche*; le quali, tuttochè abbiano tra loro rapporti molto intimi, possono nondimeno ammalare indipendentemente le une dalle altre. Quindi va con sè, che nell' atrofia progressiva sieno principalmente affetti i gangli trofici. Non è a dire che questa idea sia una pura speculazione , che non sta più sul terreno dei fatti.

Vediamo ora nella etiologia e ne' sintomi clinici i possibili punti d' appoggio per l' una o per l' altra delle due teorie patogenetiche. Secondo il nostro avviso , nulla trovasi nella etiologia che parli piuttosto per l' una che per l'altra. In prova che la malattia prenda le mosse dal muscolo stesso, si sono sempre messi innanzi i casi seguiti indubbiamente a semplice iperfunzione di determinati gruppi muscolari , attribuendo all' eccessiva produzione di acido lattico la proprietà di agire da stimolo flogistico sulla fibra muscolare. Ma un lavoro eccessivo deve naturalmente poter spiegare la sua influenza come sul muscolo così anche sul sistema nervoso , la cui mercè l' impulso volitivo è trasmesso ai muscoli; e deve poter influire in modo speciale sui gangli , dove immaginiamo che agisca lo stimolo volitivo diretto alla periferia. Sarebbe perciò da aspettarsi, che in seguito al lavoro eccessivo dovesse ammalare prima il sistema nervoso che il muscolare, assai meno di quello suscettibile ; senza dire che la pretesa influenza dell'acido lattico è una mera ipotesi. Che dire poi di quei casi , dove la malattia ha per fondamento la eredità o una diatesi congenita? Gli è appunto nelle malattie nervose di qualunque genere, che la eredità fa principalmente valere la sua influenza; e per rispetto alla diatesi congenita non v'è ragione alcuna di ammettere una debolezza nutritiva e formativa più nel sistema muscolare che nel sistema nervoso.

Per contrario i sintomi clinici depongono più manifestamente per una miopatia, che non per una neuropatia, e che abbia a suo rappresentante una lesione del midollo spinale cotanto circoscritta. La straordinaria lentezza con cui la malattia progredisce, da occupare spesso parecchie diecine di anni, si comprende assai più di leggieri, quando si pensa che le fibre muscolari vengono l' una dopo l' altra coinvolte nel processo, specie se si tratta di grandi masse. Non così

sapremo darci ragione del fatto nella lesione d'una piccola parte del midollo spinale ; dove , per lenta che si voglia essere la diffusione alla periferia d'un processo infiammativo, dobbiamo sempre aspettarci ben altri effetti. Si è più volte notato, a lesioni della sostanza grigia del midollo seguire la paralisi e l'atrofia di interi gruppi muscolari, di interi arti; mentre nell'atrofia muscolare il processo va da fibra a fibra: abbiamo l'atrofia in massa contropposta all'atrofia indivduale— Charcot. — Vale anche oggidì l' obbiezione fatta già a Cruveilhier, che la paralisi sorge molto più tardi dell'atrofia; mentre nelle affezioni de' cordoni grigi anteriori è il caso perfettamente inverso. Inoltre l' arrestarsi del processo morboso innanzi alle grandi articolazioni o in singoli muscoli, nonchè il restare in un muscolo atrofizzato piccole porzioni integre; son cose in fine che si comprendono meglio con una semplice malattia de' muscoli, che non con una affezione ganglionare. Forsechè è più facile concepire , che ai danni del processo infiammatorio sfuggono più volentieri due cellule nervose che non due fibre muscolari? Anche nella miosite ossifica , che fin qui nessuno ha considerato dal punto di vista neurotrofico , noi osserviamo quasi costantemente restar integre singole fibre alla periferia di tutta una massa muscolare calcificata, per la semplice ragione ch' esse non presero parte al processo infiammativo. Un altro argomento ci fornisce da ultimo l'esame elettrico; poichè il conservarsi a lungo della eccitabilità elettro-muscolare parla in un modo decisivo per una malattia de' musculi pura e semplice.

Il modo saltuario di diffondersi della malattia da uno ad altro arto, senza partecipazione de'muscoli intermedii, è conciliabile egualmente con ambo le teorie , perchè e nell' una e nell' altra possiamo ammettere diversi focolai morbosi.

L' obbiezione fatta alla teoria neuropatica , essere inverosimile che un processo decorrente nelle corna anteriori non si diffonda nella vicinanza , per verità non è giusta. Noi vediamo tanti altri processi morbosi decorrere nel midollo spinale nettamente sistematizzati , tuttochè non possa negarsi che qui pure si dànno numerose eccezioni.

Dal loro canto i risultati anatomo-patologici appoggiano direttamente la teoria miopatica, stante il fatto che il sistema nervoso in totalità, e in particolar modo i cordoni grigi anteriori, possono ritrovarsi completamente sani, siccome hanno recentemente ancora una volta dimostrato i casi di Friedreich e di Lichtheim. Se la causa della malattia stesse in una cronica infiammazione di questi gangli , non ci sarebbe alcuna regione di trovarli pur una volta normali. Non può parlarsi di eccezioni, quando ad una determinata parte del sistema nervoso si attribuisce una determinata funzione. Non sarebbe il facciale il nervo mimico della faccia, se magari una volta sola al taglio del medesimo non seguisse la paralisi della faccia. A tutto questo dobbiamo aggiungere le osservazioni anatomiche relative alla pseudo-ipertrofia, i casi tipici della quale fin qui non hanno presentato assolutamente nulla di abnorme nei gangli grigi ; cosicchè lo stesso Charcot la ritiene per una miopatia. Or come concepire due malattie tanto affini tra loro— e diciam pure identiche, giacchè l' unica differenza sta nella mag-

giore o minore produzione di connettivo e di grasso — due malattie poggiate sopra basi anatomiche affatto differenti? Tanto più che in casi bene sviluppati di pseudo-ipertrofia ci sono gruppi muscolari semplicemente atrofici; e quest' atrofia non possiamo attribuire ad un' affezione ganglionare, bensì ad un' affezione miogenica.

I fautori della teoria neuropatica insistono ragionevolmente sull' analogia che esiste tra l' atrofia muscolare progressiva e la paralisi bulbare. Che quest' ultima sia una neurosi in rapporto principalmente con una lesione de' nuclei del facciale, rammollimento, infiammazione cronica, sclerosi, ecc.; gli è un fatto che non può revocarsi in dubbio. Ora nel decorso della paralisi bulbare riscontriamo pronunciatissimi quegli stessi movimenti fibrillari, che vedemmo nell' atrofia progressiva. Di più queste due malattie si combinano abbastanza spesso tra loro; e per solito la paralisi bulbare segue all' atrofia progressiva, più di rado questa a quella. Naturalmente si va subito all' idea di una causa comune. Per i neuropatici la spiegazione è facile: nel primo caso la infiammazione si diffonde in alto dalle corna anteriori ai nuclei del facciale, e nel secondo caso accade l' inverso. Col concetto di Friedreich sopra sviluppato circa la patogenesi delle affezioni spinali, devesi ammettere nel primo caso una propagazione del processo flogistico dalla periferia ai nuclei grigi attraverso tutto il midollo; ma pel secondo — atrofia progressiva sopraggiunta alla paralisi bulbare — non abbiamo alcuna plausibile spiegazione, e dobbiamo convenire che gli è un difetto sostanziale.

Al presente non è possibile decifrare quale delle due teorie sia la vera. Ai seguaci della teoria neuropatica non piace soprattutto, e a torto, la spiegazione delle lesioni del sistema nervoso per una propagazione della flogosi: ma per essi v' ha difficoltà maggiore a spiegare un processo infiammativo cronico per un' azione a distanza dai gangli. Noi stessi riteniamo meglio fondata la teoria miopatica; certo è, secondo il nostro modo di vedere, che esistono atrofie progressive senza affezioni spinali, come malattia primitiva de' muscoli. Se la cosa sia *sempre* così, noi, avuto specialmente riguardo alla paralisi bulbare, non osiamo pronunciarci; tuttochè persuasi che la sintomatologia non offre fin qui buoni punti d' appoggio per una distinzione in due forme.

Sarebbe di grandissima importanza, se ci fosse l' autopsia, uno dei casi sopra descritti di Duchenne; dove l'atrofia cominciata dalle labbra si estese non già alla lingua ed al palato ma al collo ed alla spalla. Trovandosi in un caso simile integri i nuclei del facciale, sarebbe veramente il caso di ammettere nella faccia due forme di atrofia.

Diagnosi e Prognosi.

La *diagnosi* può solo a principio presentare difficoltà, finchè man mano il carattere progressivo del processo non si determina in tutta la sua chiarezza. E ciò segnatamente negli adulti dove all' atrofia di determinati muscoli può essere preceduta una causa particolare, un trauma, uno sforzo, un' influenza reumatica. Il decorso farà prestamente luce, a seconda che l'atrofia rimane circo-

scritta ovvero guadagna terreno. Ne' bambini però difficilmente si sbaglia sin dal principio, perchè in essi mancano per solito le cause occasionali sopra ricordate, e l'affezione suol prendere le mosse dagli arti inferiori e dai muscoli del dorso. La facile stanchezza nel cammino deve subito mettere in sospetto, e l'esame microscopico di pezzetti di muscolo strappati potrà cerziorare la diagnosi fin dai primi momenti. Ma senza ricorrere a ciò, il rapido impicciolirsi de' muscoli e l'esame elettrico faranno di leggieri evitare lo scambio con altre specie di paralisi.

La *prognosi* in generale si fa poco lieta: però la casuistica dimostra, ch' essa non è assolutamente infausta quanto si crede. Dipende principalmente dalla durata della malattia. Se questa è di data recente, e vi sono ancora molti elementi contrattili che rispondono all' impulso della volontà o all'azione della corrente elettrica; riesce non di rado con una cura appropriata di arrestare completamente o almeno per un lungo tempo il processo morboso, e di ridar forza a' muscoli colpiti, che pare si rigenerino. Ma se il caso è di antica data, se la proliferazione connettivale è molto spinta e già è sopraggiunta la fase di raggrinzamento; non si può più sperare in una rigenerazione del muscolo, stante la obliterazione di molti vasi. Aggiungasi, che se la malattia si diffonde rapidamente dai primi focolai a molti altri muscoli, oppure essa di primo acchito sorge a focolai multipli; anche questi casi, a differenza di quelli molto più comuni dove il processo resta circoscritto a determinati muscoli degli arti, devonsi riguardare assolutamente infausti. Essi nondimeno presentano spesso una sosta innanzi alle grandi articolazioni; i primi giammai. La prognosi quoad vitam non è infausta; anche a processo avanzato possono gl' infermi vivere ancora per molti anni.

Terapia.

Abbiamo in primo luogo una cura profilattica. Dove esiste la eredità o una disposizione di famiglia, devesi invigilare fin dai primi anni la nutrizione e l' attività muscolare dei bambini. La nutrizione sia il più possibilmente roborante. L' attività muscolare non dev' essere già regolata in maniera da tenere i bambini quanto più è possibile a riposo; ma con esercizii metodici, con la ginnastica, col moto regolare bisogna favorire lo sviluppo de' muscoli, renderli robusti e solo preservarli dagli sforzi. Similmente devono evitarsi le influenze reumatiche, la umidità, le marce ecc. Giunti i bambini sani e salvi a pubertà, non bisogna nella scelta della professione perdere di vista il possibile futuro sviluppo della malattia. Una volta poi che la malattia si è sviluppuata, s' avvertano dal bel principio i parenti, che dai *rimedii interni non possiamo riprometterci assolutamente alcun effetto*: il ferro, la china, l' arsenico, il ioduro di potassio, la stricnina e via dicendo, sono stati tutti quanti provati senza risultato di sorta. Solamente la ginnastica educativa e l'elettricità hanno dato buona prova di sè, e talvolta risultati meravigliosi per fino a malattia avanzata. L'esercizio metodico de' gruppi muscolari affetti, segnatamente combinato con i movimenti passivi e col massaggio della parte, sovente rie-

sce di sensibile effetto ; e vedonsi muscoli aumentare manifestamente di volume e di forza. A torto si trascura oggidì questo metodo di cura, che potrebbero gli stessi genitori intelligenti mettere in opera. Noi possediamo in esso un mezzo, che attiva potentemente il ricambio materiale del tessuto muscolare.

L' esperienza però c' insegna, che ciò solo non basta, e che il mezzo più efficace è dato dalla *elettricità*. Bene inteso che con un paio di sedute non si ottiene nulla; per vederne gli effetti fa mestieri *applicare la corrente regolarmente tutti i giorni e per molti mesi*. Quindi somma pazienza e costanza tanto da parte degl' infermi quanto da parte del medico: a questo solo patto possono i loro desiderii essere coronati, e gli elettroterapisti andar superbi dei successi ottenuti. Da prima usavasi specialmente l' elettricità faradica, che nelle mani di Duchenne dette sorprendenti effetti: oggidì si preferisce la corrente costante. E ciò, perchè la eccitabilità alla corrente indotta può essere abolita, quando ancora la corrente galvanica provoca delle contrazioni ; con che può per lo meno ottenersi un miglioramento della energia muscolare. Da alcuni autori usasi ancora l'una e l'altra corrente alternativamente, ed è questa la pratica che più si raccomanda. La corrente indotta naturalmente si adopera alla periferia, intra ed estramuscolare. La galvanizzazione, partendosi da idee teoretiche, è stata praticata in diversi punti. La miglior cosa si è di adoperare anch' essa sempre alla periferia. Solo vuolsi avvertire, che nei casi molto avanzati si adopera a principio una corrente forte, oppure si pratica l'inversione della corrente, stante che l'eccitabilità elettromuscolare trovasi molto affievolita : man mano che questa si rialza, la corrente si dà più debole. Da molti elettroterapisti si raccomanda come d' una efficacia particolare la così detta elettrizzaziane del simpatico secondo il processo di Remak; e propriamente l' applicazione della corrente sul ganglio supremo, mettendo il catode in una fossa carotidea, e l' anode al di sotto la 5ª vertebra cervicale in un punto del lato opposto vicino alla colonna vertebrale. Con questo metodo si hanno sempre molteplici derivazioni della corrente lungo i tronchi del plesso brachiale. Ad esso si è pure associata la galvanizzazione periferica e l' uso della corrente indotta. — L' effetto naturalmente sarà tanto più certo e rapido, quanto più la cura è fatta a tempo. A questo metodo di cura, diciamolo pure abbastanza noioso, non si deve però rinunciare neppure nei casi avanzati ; poichè essa dà una certa probabilità di ottenere per lo meno un sosta del processo morboso, se non è più il caso di ridonare la mobilità a muscoli completamente atrofizzati. Dai bagni non si è visto mai alcun effetto ; soltanto si può coadiuvare il metodo di cura anzi ricordato con adatte procedure idroterapiche, regolarmente raccomandate dallo stesso Duchenne.

Pseudoipertrofia muscolare. Atrofia muscolare lipomatosa.

Letteratura.

Costa e Gioja, Annal. clin. dell' ospedale degl' incurabili di Napoli 1883. cf. Schmidt's Jarhbücher Bd. 24. pg. 176.—Meryon, Med. Chirurg. Transact. 1853. Bd. 35. pg. 73 sq. — Rinecker, Verlandl. der physik.-med. Ges. zu Würzburg B. X. 1860.—Duchenne de Boulogne, De l' électrisation localisée. Paris 1861. II. Ed. pg. 353. Paraplégie cérébrale, congénitale, hypertrophique. —Kaulich, Prager Vierteljahrschrift B. 73. 1862. pg. 113.—Spielmann, Gazette médicale de Strassbourg 1862. May Nro. 5 pg. 85 sq.—Eulenburg, Allg. med. Centralzeitung. Berlin 1863. Nro. 3. pg. 18 sq. — Berend, ibid. Nro. 9 pg. 72. — Stoffella, Allg. Wiener med. Zeitg. 1863. pg. 197 Med. Jahrbücher. Ztschr. der k.k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1865. 21. Jahrg. pg. 85 sq.—Duchenne, fils, Archives générales de médecine 1864. Août pg. 191 sq. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1864. VI. H. 1. pg. 1. sq.— Fritz, Remarques sur les paralysies avec surcharge graisseuse interstitielle des muscles. Gaz. hebd. 1865. Nro. 34. — Eulenburg, Berlin klin. Wochenschr. 1865. Nr. 50. — Eulenburg-Cohnheim, Verhandl. der Berlin. med. Gesellsch. 1866. H. II. pg. 191. — Griesinger, ibidem pg. 207. — Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866. I. B. pg. 616. e B. II. pg. 603. — Sigmundt, ibid. I. B. pg. 630.—Wagner, Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 18. pg. 185.—Tuefferd, Essai sur la paralysie avec surchange graisseuse interstitielle. Thèse. Strassburg 1866. — Wernich, Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. II. H. 2. pg. 232. — Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa. 1867. p. 120. — Tesi di concorso, Jena. — L. Hoffmann, Ueber die sog. Muskelhypertrophie. Dissertat, Berlin 1867.—Lutz, Deutsch. Arch. für kl. Medic. B. III. H. 4.—Bergeron, 1867. Gaz. hebdom. de méd. Nr. 23. Gaz. des hôpit. 63. Union médical 71.—Duchenne de Boulogne, De la paralysie musculaire pseudohypertrophique ou paralysie myo-sclérosique. Paris 1868 negli Archives générales de méd. Janvier et sq. Monografia pubblicata separatamente come estratto anche in P. Asselin p. 132. — Roquette, Ueber die sog. Muskelhypertrophie. Diss. Berlin 1868.—Benedict, Electrotherapie. Wien 1868.—Adams, Transact. of the pathol. Soc. of London 1868. XIX. pg. 11.—Hillier, ibid. XIX. pg. 12.—Russel, James, Med. Tim. and Gaz. 1869. May 29.—Foster, Balthazar, Lancet. 8 Mai 1869. Dyct e Brown, Edinb. med. Journ. Juni 1870. — Eulenburg, Virchow's Archiv B. 49. 446 sq. 1870. — Martini, Centralblatt für med. Wiss. 1871. Nr. 41.—Pepper, Philad. med. Tim. June 15. pg. 329. 1871.—Down Langdon, Transact. of the pathol. Society XXI, pg. 24. 71. ibidem pg. 29.—Hammond. ibid. pg. 699.|— W. Müller, Beiträge zur Anatomie u. Physiolog. des menschlichen Rückenmarkes. Leipzig 1871 pg. 15 sq. — Barth, Archiv d. Heilkunde 1871. XII. H. 121. — Chvostek, Oestr. Zeitschr. für Heilk. Nro. 38. sq. 1871. — Arnold, Beobacgtungen von progressiver pseudohypertroph. Muskellähmung an den unteren Extremitäten. Württemb. Correspdzblatt Nro. 15. 1871.—Eulenburg, A., Virchow's Arch. 53. pg. 361. — Knoll, Phil., Oestr. Med. Jarhbüch. 1872. H. 1. pg. 1 sq. — Davidson, A., Glasgow med. Journ. May 1872.—Benedict, Anzeiger der k. k. Gesell. d. Wien. Aerzte Nro. 8. 1872. — Rakowac, Wiener med. Woch. Nro. 12. 1872.—E. de Renzi, La nuova Liguria medica 1872. Nro. 1 e 2.— Barsikow, Zwei Familien mit Lipomatosis musculor. progress. Halle 1872. Dissert.—(Andrebbe qui annoverato il primo caso). — Billroth, Arch. für kl. Chirurg. XIII. 1872. pg. 395. — Charcot, Arch. de Physiolog. norm. et pathol. 1872. pg. 238. Note sur l' état anatomique des muscules et de la moëlle etc. — Lake, Lancet. July 26. 1873. — Schlesinger, Wien. med. Presse 1873. Nro. 49. e 51.— Uhde, Arch. für kl. Chirurg. 1873. XVI. pg. 517. — Lockhard, Clarke e W. Gowers, Med. chir. Transact. Vol. 57. pg. 247 non che Brit. med. Journal June 13.—Foster, B., Lancet 1874. Ap. 18. pg. 542. cf. 1869. Lancet v. sopra.—Ord, William, Med. chir. Transact. Vol. 57. pg. 11

e Brit. med. Journ. 1876. Oct. 28. — Kahrs, Norsk Magaz. f. Lägevid. Bd. III. pg. 615.—Brüniche, Hosp. Tid. pg. 257. Kopenhagen 1874.—Drake, Philad. Med. Tim. Aug. 1874. pg. 757.—Huber, Deutsch. Archiv für kl. Med. XIV. H. 2. pg. 260.—Law, Lancet May 15. 1875.—Gerhard, Philad. med. Times 1875. Oct. 16.—Kolaczek, Deut. Med. Wochenschrift 1875. Nro. 5.—Woodmann, Med. Tim. and Gazett. 1875. Sept. 18.—Dalhat, Molla Mahomed-Ogli, Atrophia musculorum lipomatosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1875. — Bernhardt, Berlin. kl. Wochenschr. Nro. 10. 1875. — Galvagni, Annali universali di medic. Decembre 1876.—Pierson, Zeitscbr. für prakt. Med. 1876 Nro. 51.—Ranke, H., Jahrbuch für Kinderkk. X. 207.—Lüderitz, C., Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Dissertat. Jena 1876. Ultimo caso. — Mahot, De la paralysie pseudo-hypertrophique. Thèse de Paris 1877. — Bäg, The Tilfalde af Pseudokypertrophia muscularis. Hosp. Tid. B. IV. 1877.—Björnström, Fall af Paralysis musculorum pseudohypertrophica. Upsala läkarna föreningens förhandl XII. pg. 63. — Demme, XV. med. Bericht des Jennerschen Kinderspitales. Bern 1878. — Brieger, Deutsch. Arch. für klin. Med. XXII. pg. 201. 1878.

La malattia è *clinicamente* caratterizzata da un *sorprendente contrasto tra il volume de'muscoli* (specie degli arti inferiori) straordinariamente *aumentato, e la funzione diminuita* ovvero *abolita.* Nel maggior numero dei casi accanto a *muscoli straordinariamente ipertrofici* se ne trovano di quelli *realmente atrofici*, per lo più nel tronco e negli arti superiori—*Anatomicamente* la causa della malattia è rappresentata da una profonda alterazione nutritiva dei muscoli, che consiste in neoformazione di tessuto connettivo e di grasso con atrofia e distruzione degli elementi contrattili. In ogni conto la malattia è una forma modificata di atrofia muscolare progressiva.

Cenno storico.

Dopochè erano stati pubblicati molti casi in verità assai bene descritti, ed emessi i più svariati pareri sulla natura del processo morboso, il primo a far un pò di luce fu Griesinger, dimostrando in un muscolo esciso, che Billroth esaminò, come la pretesa ipertrofia fosse una ipertrofia falsa. Da quel momento i casi, come la letteratura fa vedere, si sono straordinariamente moltiplicati. Noi stessi nel 1867 abbiamo raccolto tutto il materiale di osservazione fin allora noto. L'anno appresso apparve una monografia di Duchenne. Cohnheim ed Eulenburg ebbero l'onore della prima autopsia; e fin qui ne abbiamo 8. La malattia si è profondamente studiata soprattutto in pezzettini di muscolo escisi o strappati sul vivo mercè adatti strumenti; e si è potuto in tal modo mettere in chiaro la parentela ch'essa ha con l'atrofia, e stabilire la differenza dalle ipertrofie vere, osservate fin qui solo in pochi casi.

SINONIMIA. — Il nome di *Ipertrofia muscolare* fu tosto abbandonato, perchè mancava appunto la ipertrofia. Duchenne propose la denominazione di *Paraplegia ipertrofica dell' infanzia da causa cerebrale*, e più tardi l' altra di *Paralisi muscolare pseudoipertrofica* o *Paralisi miosclerotica*; Fritz e Taefferd quella di *Paralisi con iperadiposi interstiziale*. Sono nomi che hanno a fondamento la paralisi, e che evidentemente non rispondono al concetto del morbo. Più confacenti sono quelli che partono dalle alte-

razioni del muscolo: *Sclerosi muscolare progressiva* (Heller); *Atrofia muscolare lipomatosa* (Seidel); *Myopachynsis lipomatosa* (Uhde). Ma siccome le lesioni del tessuto muscolare sono troppo complicate, da non poterle tutte comprendere in una denominazione sola; così crediamo pel momento più adatto il nome di *Pseudoipertrofia*.

Etiologia.

Qui ritroviamo perfettamente le stesse condizioni che nell'atrofia. A giustificare la idea espressa nel preambolo, che cioè le due forme morbose si rinvengono l' una vicina all'altra nelle medesime famiglie; cito la osservazione di Russel, quella di Lüderitz e le molteplici di Barsekow. La prima riguarda tre fratelli, di cui uno ebbe la pseudoipertrofia e gli altri due l'atrofia: nella famiglia c'era disposizione ereditaria, stante che due zii e un prozio materni erano stati paralitici. Nella seconda osservazione abbiamo 4 fratelli affetti di atrofia, e il 5.° con pseudoipertrofia alle gambe. Inoltre, che la ipertrofia possa subire un processo d' involuzione, lo dimostrano tra gli altri: un caso di Meryon, che alla sezione d'un suo primo infermo trovò le sure in estremo grado emaciate, mentre erano state per lo innanzi voluminosissime; un caso di Lockhart Clarke e Gowers, dove il volume del polpaccio venne in 11 anni di molto assottigliandosi; e finalmente un caso di Duchenne.

Circa l'influenza della *eredità* si citano i seguenti esempî: — 2 fratelli materni e parecchi discendenti della 1ª e 2ª generazione colpiti dalla stessa malattia, e morti in seguito per tubercolosi — Demme; 6 casi in 2 generazioni, ossia 2 sorelle, una sorellastra per parte materna, una sorella della madre, un nipote e un fratello di questa— Lutz (notisi di passaggio nelle singole famiglie il grande contingente dato dalla linea materna); un zio e un nipote—Davidson; 2 figli di 2 sorelle—Dalhat Mollaje; 2 fratelli, una loro sorellastra materna e un zio materno—Heller. Questi esempii dimostrano, come la eredità morbosa si trasmette anche per questa malattia dalla madre ai figli magari di diverso padre; e non dobbiamo meravigliarci che non si conosca un caso di trasmissione diretta da padre a figlio, perchè i discendenti di sesso maschile o sono tolti di mezzo dalla malattia stessa prima dell'età virile, ovvero non sono atti al matrimonio.

I casi di *eredità cumulativa in singole famiglie* sono per questa malattia così numerosi, che fra 138 raccolti da noi ve n'ha 60 che si riferiscono a 23 famiglie. Meryon ed Arnold videro 4 casi (bambini) in una stessa famiglia; 3 fratelli Heller, Wagner, Seidel; 3 sorelle Eulenburg, 2 fratelli e 1 sorella Brünniche e Bäg.

Qui pure il *sesso* e l'*età* hanno una parte importantissima all'etiologia del morbo. C'è tale predominio del *sesso maschile*, che il rapporto è suppergiù come 5 : 1. In 125 casi, di cui è noto il sesso, abbiamo 103 maschi e 22 femine, 5 delle quali nella famiglia sopra ricordata che è osservazione di Lutz. E la cosa sta in questi termini, tanto per i casi dove la eredità e la disposizione sono evidenti, quanto per i casi dove questo momento etiologico non risul-

tava. Per rapporto poi all' *età*, la pseudoipertrofia è un' affezione *squisitamente propria ai primi anni*. Sopra 100 casi con dati esatti sull'inizio della malattia ne abbiamo 94, in cui questa si manifestò entro i primi 15 anni; e propriamente 42 di essi furono attaccati nella prima infanzia (comprendendovi anche quelli di cui è detto, che impararono generalmente a camminare non prima di 3—4 anni, senza potersi però muovere liberamente come gli altri bambini); 18 tra 2 e 5 anni; 25 tra 5 e 10; 9 tra 10 e 15. Fin qui si conoscono 6 soli casi di adulti, in cui la malattia cominciò a 30—40 anni. In singoli casi quella goffa robustezza degli arti si osservò sul nascere o poco tempo dopo (Meryon, Duchenne, Griesinger). In altri casi è notato espressamente, che i piccoli infermi fino allo sviluppo della malattia erano belli e ben conformati. L'affermazione di Friedreich, che la malattia suole comparire nelle femine un pò più tardi che non nei maschi, va intesa in senso generale, essendovi non poche eccezioni. In talune famiglie si videro bambini ammalare anche di questa malattia *precisamente nello stesso anno* di vita. E qui pure c'incontriamo assai spesso in famiglie molto numerose con 10, 9, 8, 7, 7, 7 figli. Wagner, Lutz, Brünniche ebbero spesso a notare esserci *matrimonio in stretta parentela*. Wernich, Seidel, Duchenne, Dalhat Molla, Demme trovarono in famiglia la *scrofola* e la *tubercolosi* dei polmoni e delle meningi; trovarono *malattie mentali* e nervose (Corea, Epilessia) Dalhat Molla, L. Down, Drake, Pierson, Ranke, Ord, Lutz. Si notarono più volte, p. es. da Duchenne, lievi deformità del cranio, asimmetria, idrocefalo di piccol grado. Videsi la mattia seguire immediatamente agli *esantemi acuti*: dopo il vajuolo e il morbillo Staffella, anche dopo il morbillo Hoffmann, e Demme; dopo il morbillo e la difterìte Ranke; dopo l'ancina Huber; dopo la scarlattina Pierson. Duchenne e Benedict notarono *convulsioni* poco prima l'erompere della malattia; e anche in un caso osservato da Müller e Demme la malattia cominciò con fenomeni convulsivi.

Sintomatologia.

Il sintoma più importante e caratteristico, che accompagna la malattia in tutto il suo decorso, è rappresentato dalla diminuita funzionalità de'muscoli, con cui è in diretto contrasto l'aumento di volume de'medesimi, per lo meno in determinati gruppi muscolari. Quasi senza eccezione ne' bambini la malattia comincia dagli *arti inferiori*, e quindi con disturbi della deambulazione che la rivelano. Nei casi dove la malattia è congenita o per lo meno data dai primi mesi di vita, i bambini presentano un aspetto goffo: imparano bensì a camminare, ma con ritardo (in 3—4 anni) e a stento, senza potere poi nè correre nè saltellare. Che se la malattia sorge negli anni appresso, si ha come primissimo sintomo una *rapida stanchezza* dei muscoli. Sono ancora possibili tutti i movimenti, però con grande dispendio di forza e senza poterli protrarre. Il senso di stanchezza si eleva al grado di un vero dolore, semprechè il movimento diviene forzato; lo che fa al paziente il bisogno di riposo e di più lungo sonno; e in ciò sta pure la ragione, perchè

gl' infermi con l' andar del tempo sdegnano di muoversi. La funzione de' muscoli diviene sempre più difettosa. Gl' infermi non si tengono sicuri sulle gambe, e cadono spesso ad ogni minima occasione, non potendo bene equilibrarsi al di sopra degli arti indeboliti; per la qual cosa essi diventano inquieti. Ben presto anche la deambulazione si altera: il calcagno più non tocca il terreno; l'infermo si muove solo sulle punte dei piedi, e il margine interno di questo è tirato in alto mentre il margine esterno appoggia sul suolo. Ne segue, che i muscoli del polpaccio, siccome dimostra la tensione del tendine di Achille, tirano costantemente in alto il calcagno, non altrimenti fa il tibiale anteriore per il bordo interno del piede. Ad ogni piè sospinto la metà corrispondente del bacino si solleva abbandonando il tronco verso il lato opposto, allo scopo di facilitare il sollevamento dell'arto in seguito alla diminuita funzione del muscolo psoas-illaco. Quindi l' andatura diviene incerta, barcollante. I movimenti che esigono un sollevamento maggiore delle gambe, ad es. il salire le scale e simili, non possono eseguirsi con una certa tal quale speditezza senza l'aiuto degli arti superiori: gl'infermi si trascinano su, gradino per gradino, appoggiati alla spalliera. Non tardano a presentare difficoltà anche nel sedere, e nell' alzarsi. Quando l'infermo vuol sedere, dispone bensì i ginocchi alla flessione; ma non è in grado di sostenersi su di essi, e cade a piombo sulla sedia seguendo il peso del corpo, perchè i flessori non si prestano. Nell'alzarsi poi non si prestano gli estensori della coscia; e l' infermo, facendo su questa puntello delle braccia, solleva il tronco ordinariamente con una spinta forzata in alto.

Egualmente nei *muscoli del dorso*, che sono i più spesso colpiti dopo quelli degli arti inferiori, a un senso di stanchezza e di debolezza segue una manifesta diminuzione della funzionalità, soprattutto nella protratta estensione. Non è possibile tenersi perfettamente diritto; e se l' ammalato è in letto mantiene il dorso in una posione fortemente cifotica, e non può estenderlo che col soccorso delle mani. Nella stazione e nella deambulazione, per correggere la tendenza del corpo a cadere in avanti, la parte superiore del tronco è fortemente curvata in dietro, cosicchè l' appiombo della spalla cade molto indietro del calcagno: nello stesso tempo è piegato fortemente in avanti il segmento lombare della colonna vertebrale, per riportare un poco in avanti il centro di gravità della porzione superiore del tronco. Solo con questo meccanismo è in certo modo possibile l'equilibrio del corpo. Le gambe sono tra loro allontanate, per offrire al mal fermo tronco una più larga e sicura base. Basta intanto il menomo urto per far cadere l'infermo; lo che dimostra come tutto l' equilibrio del corpo è artifizioso, instabile.

Osservando uno di questi infermi a letto nella posizione supina, vedonsi le gambe divaricate massime in corrispondenza del ginocchio, e i piedi nell'atteggiamento del pes varo-equinus. Le articolazioni del ginocchio e dell'anca sono più o meno flesse; tutt'i movimenti di estensione, non altrimenti vedesi nel cammino, sono più difficili che quelli di flessione; le dita del piede possono per lo più ancora flettersi ed estendersi, ma i movimenti in toto del piede non sono più possibili.

Ora, in antitesi con questa debolezza funzionale sta il *cospicuo*

sviluppo della muscolatura, che d'ordinario ha il suo massimo nei polpacci. Spesso questi non sembrano appartenere ad un bambino ma ad un adulto, e protuberano in informe contrasto con la delicatezza de' tendini e delle giunture. Lo stesso aspetto presenta la muscolatura delle cosce specialmente sulla superficie estensoria, e più tardi anche quella delle natiche. Al dorso in corrispondenza della colonna vertebrale notasi un profondo solco limitato dalla forte sporgenza de'muscoli sacro-lombari e dei lunghissimi del dorso. L'aumento di volume può restare circoscritto ai gruppi muscolari or ora ricordati. Però vi sono molti casi, dove anche i muscoli addominali, il muscolo grande serrato e il pettorale aumentano allo stesso modo di volume: aggiungi pure i muscoli degli arti superiori e principalmente il deltoide, il tricipite e i muscoli del collo, p. es. lo sternocleidomastoideo. Che anzi si danno dei casi rari, in cui *tutta la muscolatura corporea* assume forme atletiche : simili osservazione fecero C o s t a e G i o j a, D u c h e n n e che riporta la figura di uno di questi piccoli Ercoli, dove tutti i muscoli erano ipertrofici meno il pettorale ; e tale era pure il caso di B e r g e r o n.

V'ha non pochi esempi, in cui furono presi ancora i muscoli del capo. E così C o s t a e G i o j a, D u c h e n n e, L. D o w n, G e r h a r d trovarono ipertrofici i *muscoli della masticazione*; G e r h a r d, P e p p e r, R o q u e t t e, D y c e B r o w n, d e R e n z i videro affetti i *muscoli del viso*, ciò che dà alla fisionomia una truce espressione. Inoltre C o s t a e G i o j a, G e r h a r d, C h v o s t e k trovarono presa la lingua, con difficoltà a parlare e a deglutire. L'aumento di volume ne'singoli muscoli non è sempre in modo uniforme: singole parti del muscolo, e propriamente quelle che anche nei bambini sani muscoluti ne fanno risaltare i contorni, protuberano, come D u c h e n n e si esprime, a guisa di ernia.

Quantunque l'aumento di volume d' un numero più o men grande di muscoli costituisce il sintomo morboso che dà più dell' occhio ; tuttavia non è l' unico fatto che merita attenzione. Quasi regolarmente, per lo meno in stadii ulteriori, accanto ai muscoli ipertrofici se ne vedono di quelli *evidentemente atrofici*, la cui funzionalità è del pari diminuita. Nelle stesse estremità inferiori si trovano tra muscoli ipertrofici alcuni di volume inferiore al normale; ma questo fatto risalta d' ordinario principalmente nei muscoli toracici e in quelli degli arti superiori. Ne' casi più cospicui la porzione superiore del corpo, tronco e braccia possono presentarsi come ischeletriti, non altrimenti che nell' atrofia muscolare progressiva innanzi descritta; mentre gli arti inferiori e le natiche hanno in proporzione uno sviluppo gigantesco. Per fino nello stesso muscolo possiamo avere le due condizioni ; di guisa che un muscolo distintamente atrofico in un punto, si presenta in un altro e per solito in uno degli estremi tendinei di volume superiore al normale. Finalmente vuolsi notare, che ci possono essere gruppi muscolari *in apparenza di volume normale*, ma con funzione al di sotto del normale. Anzi si sono dati de' casi, dove malgrado un notevole disturbo di funzione tutti i muscoli, eccetto i surali, erano di un volume che *poteva ritenersi normale* ; per lo meno nulla v' era di straordinario, da giustificare nè il nome di atrofia, nè quello di

pseudoipertrofia. Cosicchè neppure qui la condizione del volume può essere esponente dello stato funzionale.

Le due metà del corpo per solito sono colpite simmetricamente. Tuttavia non mancano eccezioni, e non è punto raro vedere il processo meglio sviluppato in un lato che nell' altro.

Palpando i muscoli, trovasi innanzi tutto il pannicolo adiposo *straordinariamente sviluppato* al di sopra de' muscoli ipertrofici; e può da ciò solo dipendere una mediocre ipertrofia. I muscoli non presentano la normale resistenza, propria ai muscoli sani anche nello stato di rilasciamento; ora sembra di palpare una massa di adipe, un lipoma, ciò che è il caso più frequente; ora essi offrono una notevole consistenza superiore a quella stessa de' muscoli normali; ora finalmente si ha una cosa di mezzo tra questi due estremi. E ciò, siccome vedremo, a seconda che prevale l'infiltramento grasso o la proliferazione connettivale; oppure queste due condizioni si fanno equilibrio. Provocando un movimento passivo, si ha la sensazione come se il paziente facesse resistenza, tuttochè la tensione muscolare, che pur v' è, sia cosa estremamente piccola.

Corrispondentemente alle condizioni anatomiche de' muscoli affetti, la loro *eccitabilità elettrica* per le due specie di corrente è diminuita in tutti gli stadii della malattia, e negli stadii più avanzati abolita completamente. Per verità ne' primissimi stadii, con una sufficiente forza di corrente intramuscolare, malgrado la grande resistenza che il grasso, il tessuto cellulare sottocutaneo e il muscolo stesso oppongono al passaggio della elettricità, riesce non per tanto di provocare delle contrazioni: ma sono sempre contrazioni deboli, non proporzionate alla forza della corrente, e che non giungono mai al grado della reazione muscolare fisiologica. Alla fine poi l'elettrizzazione intramuscolare resta senza alcun effetto, magari con una corrente fortissima. Per la via de' nervi, dove non abbiamo resistenze straordinarie, si può più a lungo provocare la contrazione, la cui forza sarà sempre proporzionale al numero delle fibre musculari integre. E come il volume dei muscoli non ci offre alcun criterio per giudicare del loro stato anatomico; così l' accurato esame elettrico dei singoli muscoli riesce d' una importanza diagnostica e prognostica senza pari. Tra le modificazioni della reazione elettromuscolare alla corrente costante vuolsi ricordare il prolungamento della contrazione di chiusura; e poi la così della *reazione di Lücken*, dove al crescere la forza della corrente la contrazione di apertura anodica s' indebolisce e per fino scompare, per ricomparire progressivamente ad una corrente più forte. La sensibilità elettromuscolare nella maggioranza dei casi è aumentata.

I *movimenti fibrillari* nei muscoli affetti da pseudoipertrofia si osservano di rado (Wagner, Lutz, Eulenburg, Demme); di più si rilevano con difficoltà, stante la grande spessezza del pannicolo adiposo. Gerhard osservò negli infermi un tremore costante all' atto di flettere l' antibraccio e la gamba: si hanno pure contrazioni a forma di crampo di intere sezioni degli arti.

Tutti gli altri sintomi anche qui hanno una importanza secondaria.

La *pelle* per lo riù è liscia, secca, dura; è diminuita la secrezione del sudore; il suo colorito specialmente negli arti inferiori

offre una screziatura rosea, come marmorizzata; le vene sono fortemente turgide; al tatto la pelle è fredda, e col termometro vi si constata un reale abbassamento di temperatura. Ord soltanto afferma, che sui muscoli ipervoluminosi la temperatura sia di 0,8° C. più elevata del normale (?). Questi fatti vogliono essere interpretati quali effetti di un rallentamento della circolazione del sangue, cagionato dal processo morboso. Stante gl' intimi rapporti vasali tra pelle e muscoli sottostanti, la pressione che i nuovi elementi, grasso e connettivo, esercitano sopra i vasi muscolari, si fa valere eziandio sui vasi cutanei; astrazion facendo poi, che la contrazione muscolare stessa è un fattore importante per il movimento del sangue. Noi troviamo le medesime modificazioni di colorito della pelle nelle infiammazioni musculari di tutte sorta (cfr. Friedberg). E poichè con l' andar del tempo moltissimi capillari e piccole arterie si obliterano per effetto della pressione degli elementi neoformati, l' afflusso di sangue alla pelle diviene insufficiente ; e di qui si comprende, perchè le *condizioni vegetative* della stessa sieno *ammiserite*. Una pressione meccanica apporterebbe facilmente gangrena della pelle ; e le incisioni fatte su di essa , allo scopo di estrarre piccoli pezzetti di muscolo malato, hanno più volte avuto per conseguenza flogosi assai intense, suppurazioni protratte, cattive , icorose non che la resipola. C' è sempre da preoccuparsi che la ferita diventi gangrenosa; che perciò è preferibile in simili casi lo strappamento di pezzetti musculari mercè appositi uncini.

La sensibilità cutanea e il senso dello spazio, diligentemente studiati (Seidel, Dalhat, Molla ecc.), non hanno presentato alterazioni di sorta. Sembra tal fiata alterata la sensibilità algesica.

Temperatura del sangue, polso e respirazione normali.

La termogenesi è rallentata e diminuita ne' muscoli affetti (Seidel).

Gl' infermi non hanno dolori: talvolta questi si manifestano nelle articolazioni dopo faticosi movimenti, e sono verosimilmente dovuti alla distensione che i legamenti subiscono per la difettosa fissazione delle giunture da parte de' muscoli.

Le *funzioni vegetative* sono completamente normali: soltanto vi ha un po' di ritardo nella evacuazione, in seguito alla mancanza di moto o al rilasciamento de' muscoli addominali. Circa la *secrezione urinaria* abbiamo troppo poche ricerche. In un caso osservato da noi sembrò diminuita la produzione dell'urea: de Renzi e Demme rinvennero nelle urine piccole quantità di zucchero, ma non costantemente.

Le *funzioni psichiche*, avuto riguardo a tutto il precedente materiale di osservazioni, parrebbe si dovessero ritenere integre. Tra questi infermi si trovavano bambini d'intelligenza non comune, ma ve n'erano pure di quelli che facevano quasi l' impressione di idioti: la maggior parte erano sviluppati proporzionatamente all' età. Senza ricorrere a complicazioni da parte del cervello , la cosa si intende di per sè. Astrazion facendo dalle diverse disposizioni naturali de' bambini, la mobilità troppo per tempo inceppata deve avere la sua influenza sullo sviluppo intellettuale. Un bambino che non può liberamente muoversi, deve restare segregato dalla com-

pagnia e dai passatempi de' suoi coetanei; quindi lo sviluppo della mentalità e della stessa parola è ritardato, qualora i parenti non si prendano di lui una cura tutt' affatto speciale. Ma se i genitori e i fratelli tenendo dietro alle loro occupazioni abbandonano a casa un bambino, come suole accadere nei paesucoli; mancheranno a lui le impressioni psichiche, mancherà lo incitamento allo esercizio intellettuale. Nelle città per contrario, dove sovente i piccoli infermi sono l'oggetto più caro delle famiglie da richiamare sopra di sè le maggiori cure possibili, il loro sviluppo intellettuale si fa presto e bene. Ma come prevale il numero de'paesi e delle classi inferiori, così ci spieghiamo perchè il più delle volte in questa malattia lo sviluppo della mentalità è poco. Non vuolsi tacere, che da Rinecker, Costa e Gioja, Gehard e da L. Down è stata pure osservata la ipertrofia del cuore, ma senza vizii valvolari. Invece Demme in un caso proprio, fanciullo di 10 anni, notò debolezza considerevole e rallentamento della contrazione del cuore, che faceva 44-60 pulsazioni. Di modo che è assai probabile, che lo stesso miocardio prenda parte al processo morboso ipertrofizzandosi, non altrimenti che gli altri muscoli striati; e che anche qui abbia luogo ora un prevalente sviluppo di connettivo, ora un prevalente sviluppo di grasso.

Il *decorso* della malattia è assolutamente cronico, che si estende per 6, 10, 20 anni. La diminuzione della forza muscolare accade assai gradatamente: tal fiata resta per un lungo tempo circoscritta a grosse sezioni dello scheletro, e tratto tratto presenta de' peggioramenti senza causa apprezzabile, ovvero dietro determinate influenze nocive, malattie intercorrenti e via via. Finchè restano attivi i muscoli delle braccia, malgrado sieno gl' infermi condannati a star sempre in letto, il loro stato è tollerabile. Ma una volta paralizzati anche quelli, gl'infelici giacciono completamente abbandonati, incapci di qualsiasi movimento. Se fanno qualche tentativo di muoversi, si vedono le fibre musculari residuali ancora tendersi; ma la forza non basta a muovere l'arto. Alla fine i muscoli perdono anche questo filo di attività; ed allora gli arti restano abbandonati alla legge di gravità, ovvero si dispongono per lo più a contrattura e in posizione flessa, stante che in generale sono i muscoli flessori gli ultimi a perdere la funzione, mentre per lo innanzi prevalevano gli estensori. Qui pure però la contrattura può essere dovuta a retrazione del connettivo iperplastico, particolarità che bisogna tener sempre presente.

Quando la malattia comincia nella prima infanzia, gl' infermi di regola presentano un generale arresto di sviluppo; cosicchè, se arrivano all' epoca dell' adolescenza, mantengono un abito infantile anche nella composizione dello scheletro. Che se la malattia comincia più tardi verso i 10-12 anni, non sempre è il caso che arrivati all' età virile presentino un crescimento e uno sviluppo delle forme corporee proporzionati all' età. Non mancano le *funzioni sessuali*: 2 fanciulle osservate da Brünniche, dove la malattia datava da 3-4 anni, mestruarono bensì con ritardo a 22 anni, ma regolarmente. La resistenza organica, anche a malattia avanzata, non è così affievolita come si potrebbe credere: si videro superare

da questi infermi malattie intercorrenti anche gravi, esantemi acuti e via dicendo.

Si muore o per paralisi de' muscoli della respirazione, o per malattie intercorrenti. Di 22 casi, in cui è nota la causa della morte, 13 finirono per *malattie respiratorie*; e propriamente 7 di pneumonite, 5 di tubercolosi (in 1 caso associato a meningite basilare) e 1 di bronchite (1); prova evidente quanto sieno importanti e necessari estesi movimenti respiratorii per conservare sani i polmoni.

Anatomia patologica.

Da che Griesinger fece praticare la escisione del muscolo sul vivo, le ricerche si sono moltiplicate in modo meraviglioso. Esse si riferiscono parte a pezzettini di muscolo avuti per escisione, la quale pratica per le ragioni dette innanzi non è raccomandabile; parte a pezzettini di muscolo strappati mercè appositi uncini. Lo strappamento è senza alcun pericolo; solo ha talvolta l'inconveniente, che laddove il pannicolo adiposo è molto sviluppato, non sempre si riesce a cavar fuori di primo acchito il pezzettino di muscolo. Dal canto loro le autopsie in parecchi casi offrirono vasto campo di osservazione. Macroscopicamente sul cadavere, nei casi più classici, i muscoli affetti non si lasciano distinguere al loro aspetto dal tessuto adiposo sottocutaneo. Facendo un taglio che interessi pelle e muscolo perpendicolarmente alla direzione delle fibre di queste, si riconosce il tessuto muscolare solamente alla disposizione stratificata del grasso. La proliferazione grassosa si continua oltre il muscolo nel perimisio esterno, nelle fasce e nei tendini; cosicchè anche questi tessuti hanno perduto la loro struttura, e offrono l'aspetto di masse adipose più o meno considerevoli. Nel caso per es. di Knoll le inscriptiones tendineae del retto addominale erano trasformate in altrettenti lipomi spessi e prominenti. I gruppi muscolari meno progrediti nella degenerazione grassa sono d'un rosso pallido, giallicci; hanno perduto la loro elasticità; sono molli, pastosi e d'una lucentezza tutta propria del grasso alla superficie del taglio. I muscoli malati, ma non ipertrofici, presentano le stesse apparenze che nell'atrofia. L'esame istologico dà per reperto evidente e costante un *forte sviluppo di grasso* tra i fascetti musculari e le fibre primitive; ciò che spiega l'aumento di volume. Però questo è il *risultato finale del processo morboso*. I primi fatti consistono nello sviluppo di una *ricca stratificazione di connettivo giovane* (2), il quale prolifera nel perimisio interno tra i fascetti muscolari più grossi. Dagli elementi cellulari di questo giovane connettivo di neoformazione segue poi lo sviluppo delle cellule adipose: esso inoltre abbonda di nuclei e di elementi fusiformi, come fanno espressamente rilevare Bill-

(1) Anche i due casi da noi accuratamente descritti morirono dopo parecchi anni nel loro paese nativo di tubercolosi.

(2) Cohneim ritiene, che il tessuto stratificato tra le fibrille sia fatto dai sarcolemmi vuoti delle fibrille scomparse. Ciò forse è vero per una parte, ma non per l'intera massa di quel tessuto.

roth, Charcot, Friedreich, Müller, Barth, Knoll ed altri. Sui primi stadii in questo tessuto giovane cominciano a venir fuori delle cellule adipose piccolissime disposte a corona, le quali a poco a poco crescono di numero e di grandezza, si accumulano e serrano tra loro i fascetti muscolari. Ora il medesimo processo si ripete tra le più piccole fibre e tra le singole fibrille primitive. Negli stadii ultimi, quando lussureggiano le masse grassose, è difficile e per fino impossibile riconoscere la proliferazione connettivale.

Però si dànno casi, in cui anche in stadii molto avanzati la *proliferazione connettivale* prevale allo infiltramento grasso (Rakowac). Anzi vi sono di quelli, dove il processo si arresta *nello stadio della neoformazione connettivale*, senza che segua deposizione di grasso (Russel, Knoll); e dove per conseguenza l'aumento di volume de' muscoli devesi esclusivamente alla iperplasia del connettivo. A questi casi starebbe bene la denominazione di *miosclerosi*.

Il destino degli elementi contrattili, serrati tra tessuto adiposo e connettivale, è in sostanza come nell'*atrofia semplice*. Le fibre primitive si assottigliano sempre più, finchè scompaiono completamente, restando solo la cavità del sarcolemma. Tuttavia, malgrado così notevole disturbo di nutrizione, sembra poco soffrirne la loro costituzione: certa cosa è, che anche nelle fibrille estremamente rimpicciolite si può ancora distinguere bene la striatura trasversale. L' atrofia non colpisce le fibre primitive simultaneamente, nè allo stesso grado, ma in un modo assolutamente diverso. Ora la maggior parte delle fibre residuali sono decisamente atrofiche; ora la maggior parte si conservano di normale volume anche a processo avanzato, e solo qua e là si vedono poche fibre atrofiche. Ma l' atrofia delle fibre primitive può avvenire anche per *degenerazione*. Allora la striatura trasversale a poco a poco si dilegua, si perde completamente, e in sua vece appare una striatura longitudinale (Friedreich, Barth, Charcot); oppure le fibre assumono un aspetto del tutto omogeneo, ialino, come nella degenerazione cerea; o finalmente subiscono la degenerazione grassa, ciò che il più delle volte accade in maniera circoscritta (1).

In mezzo ai muscoli malati si sono rinvenute delle fibre realmente *ipertrofiche*, primamente da Cohneim e in prosieguo da Friedreich, Müller, Eulenburg, ecc. Esse hanno un volume 2-3 volte maggiore del normale, sono divise dicotomicamente e tricotomicamente; e, o posseggono una striatura trasversa normale, o questa è indistinguibile (Barth). Vuolsi da ultimo ricordare, come anche in questa malattia da buoni osservatori (Cohnheim, Friedreich, Charcot, W. Müller) si constatarono nella sostanza contrattile lesioni, che accennano ad un processo infiammativo locale: intorbidamento finamente granulare,

---

(1) Martini l. c. ha descritto una trasformazione tutta particolare delle fibre primitive, per una specie di atrofia sierosa, tubulare. Nelle fibre primitive si trovavano molti solchi ovalari, i quali confluendo s' ingrandivano; cosicchè al posto delle fibre primitive si vedevano comparire degli spazii tubulari ripieni di un liquido omogeneo albuminoso.

singole fibrille come ricoverte da un detritus, moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma, fibre con contenuto granuloso, stato varicoso delle medesime.

Il reperto dei *muscoli atrofici* si distingue da quello de' *muscoli ipervoluminosi* soltanto per il minore infiltramento di grasso, di cui ve n' ha sempre un poco. Qua e là vedonsi pure dei tratti connettivali, e l' atrofia delle fibrille è assai intensa.

Circa le lesioni del *sistema nervoso* non abbiamo che poco materiale (8 autopsie) da consultare. I reperti di Meryon, Cohnheim, Charcot in 2 casi e di Brieger furono assolutamente negativi pel cervello, midollo spinale e nervi periferici. Charcot osservò espressamente la sostanza grigia delle corna anteriori, che trovò del pari normale.

I reperti positivi spettano a W. Müller, Barth, Clarke, Gowers e Bäg; ma nella maggior parte non si riferiscono a casi tipici. Noi li ricordiamo brevemente.

W. Müller — Donna di 34 anni, lavoratrice in una fabbrica. *Paralisi delle gambe*, sviluppatasi dentro 4 anni in seguito a caduta, e associata a pseudoipertrofia: la donna più tardi impazzisce e muore di demenza paralitica. Alterazioni diffuse nel sistema nervoso centrale: cronica leptomeningite ed ependimite, infiltrazione cellulare nell' avventizia de' vasi del cervello e del midollo spinale; degenerazione grigia dei cordoni bianchi del midollo; aggiungi *atrofia dei cordoni grigi anteriori* dalla metà del rigonfiamento lombare in sotto, *scomparsa negli stessi delle cellule ganglionari*, *proliferazione connettivale attorno al canale centrale obliterato*. Müller mette queste due ultime lesioni in diretto rapporto con la pseudoipertrofia. I nervi tibiliali, peronei e sciatici, non che le radici anteriori, pur essendo normali le fibre nervee, presentavano un aumento considerevole del connettivo interstiziale, tramezzato qua e là da cellule adipose.

Barth — Uomo di 44 anni, fabbricante di sigari. Il caso offrì un decorso rapidamente mortale in circa 2 anni e mezzo; l'*atrofia era preceduta all' aumento di volume*, ed accompagnavasi a pronunciati *disturbi della sensibilità* non che a convulsioni muscolari, grossolani e fibrillari. Nella sostanza bianca dei cordoni antero-laterali si trovavano irregolarmente disseminati de' focolai di aspetto gelatinoso; solo qua e là qualche fibra nervosa, essendo la maggior parte sostituita da una sostanza finamente granulare: v' avea molti corpi amilacei, grossi vasi ripieni di sangue, proliferazione della nevroglia. Nelle corna anteriori scomparsa delle cellule e vasi fortemente dilatati; canale centrale obliterato. Nervi sciatici straordinariamente grossi, e i fasci nervosi stretti tra loro da un cemento di grasso. Per quanto il caso sia importante, non ha però nulla a dividere con la comune pseudoipertrofia; e Charcot (1) lo definisce per sclerosi dei cordoni laterali con atrofia progressiva.

Lockhart Clarke e W. Gowers — Clinicamente era un caso vero di pseudoipertrofia, che datava dalla infanzia. A 11 anni il volume delle sure era notevolmente rimpicciolito, e c' era egualmente atrofia delle cosce. La morte seguì a 14 anni, quando non c'era più traccia di

(1) Leçon sur les maladies du système nerveux. Paris 1874.

pseudoipertrofia de'muscoli. Si trovarono lesioni nel cervello e nel midollo *dimostrabili solo al microscopio;* e consistevano essenzialmente in focolai di disfacimento granulare della sostanza nervosa — « desintegratione granulare » — *tanto bianca quanto grigia*, non che delle *radici anteriori e posteriori*. La metà sinistra della commessura anteriore si presentava completamente distrutta sopra molti tagli, ed in alcuni tagli un poco ancora la commessura posteriore. Ne' cordoni laterali e posteriori numerose placche sclerotiche. Queste lesioni presentavano il massimo di intensità nei due terzi inferiori del segmento dorsale della midolla: diminuivano nel rigonfiamento lombare.

B ä g — Fanciulla di 8 anni, morta di pleuropneumonite. Nulla di notevole macroscopicamente nel cervello. Le meningi spinali in corrispondenza del rigonfiamento cervicale presentavano sottilissime aderenze come tele di ragno. Verso la metà del midollo *la sostanza bianca* attorno il corno posteriore era più trasparente del normale. All'esame microscopico si trovò *in tutta la lunghezza de'cordoni laterali* aumento del tessuto interstiziale e rarefazione delle fibre nervose; e queste lesioni avevano la medesima estensione ed apparenza che nelle degenerazioni consecutive a malattie del cervello (C. L a n g e). Oltre di questo, il midollo spinale non presentava maggiori lesioni che il nervo sciatico.

Vogliamo ancora riportare un'*analisi chimica* relativa ad un muscolo pseudoipertrofico del polpaccio sinistro d'un fanciullo 11enne, fornita da B r i e g e r.

Abbiamo da essa:		Secondo v. B i b r a, il gran pettorale dell'uomo contiene sopra 1000 parti:	
Acqua	31,0 %	Acqua	735,1
Grasso	48,0	Grasso	32,7
Materie estrattive, per lo più Creatinina	1,61	Materie estrattive	1,0
Glutina	4,01	Colla	19,9
Parti insolubili	11,0	Parti insolubili	161,8
Albuminati solubili	2,84	Albumina solubile	18,4
Sali	0,33	Sali	31,1
	89,79 (1)		1000

Laonde la quota di grasso è notevolmente cresciuta, in quella che è diminuita la proporzione dell'acqua.

Circa la *patogenesi* non crediamo altro aggiungere, dopo quello che si è detto dell'atrofia. Quasi generalmente si ritiene la pseudoipertrofia come una malattia de'muscoli, e lo stesso C h a r c o t ne conviene. Per quanto riguarda le lesioni del midollo spinale, le medesime fin qui sono state osservate solo 2 volte in casi a decorso tipico, e aggiungi in differenti sezioni del midollo. Sono i casi appunto di L o c k h a r t C l a r k e di B ä g. Quello di M ü l l e r sa-

(1) La differenza di 1,21 va a carico del glutine e delle parti insolubili, poichè nella determinazione del glutine fu trascurata una piccola cosa.

rebbe a ritenersi senz'altro, giusta la teorica di Friedreich, come un caso di atrofia semplice dei gangli, in seguito alla lunga inazione di ben 30 anni.

Diagnosi.

La diagnosi ne' casi in certo modo bene sviluppati non presenta alcuna difficoltà, poichè la sproporzione tra il volume de' muscoli e la loro funzione permette di farla ad un colpo d'occhio. Ma non così vanno le cose sul primo inizio della malattia, quando non v'ha che un senso di stanchezza nella deambulazione. Bisogna innanzi tutto tener presenti alcune condizioni etiologiche, come l'eredità, ec.; e poi un diligente esame della funzione de' singoli muscoli, e un accurato esame elettrico faranno stabilire, almeno sulle prime, una diagnosi di probabilità. Ma l'argomento più sicuro sarà dato dall'esame microscopico, al bisogno ripetuto, di pezzettini di muscolo asportati sul vivo.

Prognosi.

La prognosi quoad vitam non è grave. Vi sono stati infermi, che sopravvissero all'inizio della malattia 15-20 anni e più. Si baderà principalmente, se la malattia si diffonde a molti gruppi muscolari, lo che naturalmente aggrava il prognostico; ovvero si rimane più circoscritta: se interessa muscoli di grande importanza fisiologica, ad es. i muscoli respiratori, i muscoli della masticazione, la lingua; oppure interessa semplicemente quelli degli arti. Hanno un decorso più rapido i casi, dove sopraggiunge l'atrofia di alcuni gruppi muscolari: essi pure per altro si trascinano per parecchi anni. I casi di retrocessione del morbo fin qui sono così rari, che si fa meglio a non tenerne conto.

Terapia.

I mezzi e metodi curativi fin oggi adoperati generalmente sono tutti senza alcun effetto positivo. Quando c'è di mezzo la eredità, o nella famiglia è manifesta una disposizione congenita alla malattia, si cercherà scrupolosamente di garantire i bambini da quelle nocive influenze che fanno al caso. E così saranno tenuti lungi da ogni sorta di cagioni debilitanti, dai gravi lavori muscolari, dalla umidità, ecc.; in quella che si darà loro una alimentazione forte, restringendo il più possibilmente l'uso delle sostanze adipogene. Contro la malattia già bella e sviluppata si sono tentati diversi mezzi. Internamente, ferro, china, olio di fegato, arsenico, sublimato, ioduro di potassio; tutti senza alcun risultato. Dicasi lo stesso di alcuni mezzi esterni; come dire pennellazioni di iodo, vescicanti, fasciature compressive, bagni diversi, ecc.

Qualche effetto per lo meno transitorio, consistente in un arresto del processo per un tempo più o meno lungo, l'hanno dato fin qui la ginnastica metodica dei muscoli malati, il massaggio delle membra, l'idroterapia; ma soprattutto l'uso della elettricità e quella specialmente d'induzione. I soli elettroterapisti hanno osser-

vato qualche guarigione; per es. il Duchenne mercè la corrente indotta applicata per 6 mesi sui muscoli affetti, combinata al massaggio degli stessi ed all'idroterapia. Benedict ottenne un sostanziale miglioramento con la galvanizzazione del simpatico. Con questo ultimo metodo Erb non ha visto nessunissimo effetto, e Roquette una volta ha notato peggioramento. La corrente indotta, per fatta esperienza, è il più importante mezzo di cura; ma non altrimenti che nell'atrofia, esige da parte del medico e del malato le maggiori possibili cure, se vuolsene sperare qualche effetto; epperò si deve applicare tutti i giorni e per mesi. Le deformità che sopravvengono lungo il decorso della malattia, le contratture ecc. sono state ripetutamente curate con la tenotomia. Persistendo la malattia, naturalmente non possiamo aspettarci un mutamento sostanziale: più importante sarebbe fare il possibile di prevenirla.

Ipertrofia vera dei muscoli.

Letteratura.

Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv B. 53. pg. 234. — Berger, O., Zur Aetiologie und Pathologie der sog. Muskelhypertrophie. Deutsch. Arch. für klin. Med. IX. pg. 363. — Benedict, Hypertrophia musculorum adultorum. Electrotherapie 1869. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1872. 8. — Friedreich l. c. p. 352 sq.—Krau, A., Ein Fall von wahrer Muskelypertrophie. Dissertat. inaugur. Greifswald 1876.

Fin qui abbiamo solo un paio di osservazioni, in cui si è anatomicamente constata una vera ipertrofia dei muscoli dello scheletro. Esse meritano per lo meno un breve cenno, stantechè in quei casi l' origine dell'affezione datava dalla tenera età. Anatomicamente lo stato de'muscoli è caratterizzato da un *ingrossamento delle fibre primitive* per circa 2, 3, 4 volte e più, con conservazione della striatura trasversale, moltiplicazione e ingrandimento de' nuclei del sarcolemma, *senza però alcuna iperplasia del connettivo o infiltramento grassoso*. Sebbene il reperto microscopico sia suppergiù il medesimo, pure trattasi al certo di *differente processo*; lo che risulta già da questo, che non si fa parola d'un quadro clinico. L'energia muscolare si trovò ora perfettamente conservata, anzi cresciuta per atti di breve durata; ora depressa così come nella pseudoipertrofia. Finalmente l'eccitabilità elettrica era ora normale, ora considerevolmente diminuita.

Il caso di Friedreich l. c. 356 concerne una *ipertrofia congenita dell'arto superiore sinistro* in donna di 33 anni. La ipertrofia era esclusivamente della muscolatura; le ossa e la pelle non vi avevano alcuna parte. Cosicchè questo caso non va tra quelli di generale ipertrofia degli arti o di un'intera metà del corpo, noti già da lungo tempo; ma fin quì è unico nel suo genere. La donna non aveva il benchè minimo incomodo; moveva il braccio al pari di un individuo sano, e solo qualche volta aveva la sensazione come se il braccio si stancasse un poco. Merita però considerazione il fatto messo in rilievo dallo stesso Friedreich, che *c'era atrofia della eminenza tenar di sinistra*; dove l'eccitabilità elettrica, per altro affatto normale, era alquanto affievolita.

Gli altri casi, a mio modo di vedere, non possono andare col primo in una stessa categoria. In tutti quanti l'affezione era *acquisita in più tarda età.*

Auerbach, cui spetta il merito di avere per primo dimostrato anatomicamente la ipertrofia muscolare vera, vide svilupparsi in un soldato dopo il primo anno di servizio una ipertrofia di tutto l'arto superiore sinistro con senso di debolezza, stanchezza e freddo. La forza de' muscoli per un lavoro di breve durata era superiore al normale, ma dopo un certo tempo subentrava una stanchezza straordinaria. La eccitabilità alla corrente galvanica era normale e magari aumentata, diminuita invece alla corrente faradica. Dal punto di vista *clinico* questo caso ricorda molto da vicino l'altro riportato da Schlesinger — cfr. Lett. per la pseudoipertrofia. — Trattavasi di un uomo di 43 anni, che quando venne all'osservazione (1873) era alienato di mente; in lui esisteva, certamente da 9 anni e forse più, una ipertrofia muscolare di tutto l'arto inferiore sinistro, che il paziente riferiva ad una lesione riportata alla battaglia di Magenta nel saltare una fossa. La circonferenza dell'arto da sopra in sotto misurava in media 6 cm. di più del destro, e i muscoli rispettivi avevano una consistenza più pastosa. La eccitabilità elettrica non presentava nessunissima alterazione; ma pareva che agli stimoli meccanici i muscoli di sinistra reagissero più vivamente. L'infermo non accusava alcun incomodo nella deambulazione. Intanto l'esame microscopico dette non già *ipertrofia delle fibre muscolari*, ma semplicemente *iperplasia del connettivo.*

Berger osservò tre soldati, che avevano preso parte alla campagna del 1870, e in cui del pari s'era manifestata la ipertrofia dell'arto inferiore sinistro. Nel primo caso la malattia ebbe principio con *violenti dolori laceranti* alla gamba durante il decorso d'un ileotifo: essa era estremamente sensibile alla palpazione. Il volume della stessa bel bello aumentò, comparvero i movimenti fibrillari, mentre nello stesso rapporto la forza diminuiva. Nel 2.° caso dopo una pretesa febbre gastrica si manifestò la trombosi della grande vena safena, cui tenne dietro la ipertrofia segnatamente del polpaccio. Il 3.° caso ebbe principio da una ferita da palla sulla coscia, ma che non doveva aver leso nè grossi vasi, nè nervi. Tre mesi dopo, come il tragitto della palla venne a guarigione e l'infermo riprese a camminare, sopravvennero dolori violenti alla gamba e senso di formicolio; il polpaccio soprattutto cominciò ad aumentare di volume e nel medesimo tempo a perdere di energia. (Per quest'ultimo caso non esiste esame de' muscoli). In tutti e tre i casi c'era *diminuzione della sensibilità cutanea* nelle estremità affette, *diminuzione di forza, spasmo* e *indebolimento della eccitabilità elettrica* intra ed extramuscolare. — Benedict ritiene i casi suoi per affezione del simpatico.

Il caso di Krau riguardava un sarto di 34 anni, che presentò il quadro clinico di una pseudoipertrofia sviluppatasi lentissimamente da 10 anni, in cui c'era anche l'atrofia del pettorale. Eccitabilità elettrica alle due correnti indebolita, forti dolori muscolari specialmente dopo la faradizzazione, cardiopalmo, sudori profusi ai piedi e poscia alle mani. L'esame microscopico d'un pezzettino di muscolo esciso dette: *ipertrofia e iperplasia degli elementi muscolari* e in particolar modo de'nuclei del sarcolemma; striatura trasversale riconoscibile bensì, ma qua e là oscu-

rata ovvero assai ristretta, e che in varii punti dava luogo ad una impronta di striatura longitudinale.

Auerbach ha emesso l' opinione, che la ipertrofia muscolare vera possa rappresentare uno stadio anteriore della pseudoipertrofia, e si spiega la cosa nel modo seguente. Tanto per la sproporzione tra le fibre muscolari ipertrofiche e i vasi capillari, il cui sviluppo non va pari passo con esse (si osserva talvolta nella escisione del muscolo una emorragia insignificante—Krau), quanto ancora per l'allontanarsi dei capillari medesimi sempre più dall'asse del cilindro muscolare a misura che la ipertrofia avanza; la nutrizione del tessuto muscolare deve naturalmente soffrirne. Il primo effetto sarà un arresto dello sviluppo in spessezza; poichè una parte del materiale nutritizio si sofferma piuttosto al contiguo connettivo interstiziale, che non alla sostanza contrattile posta più lontana. Quindi per l'abbondante nutrizione il connettivo diviene iperplastico; e non pure esso usurpa il materiale nutritizio destinato ai muscoli, ma in secondo tempo facendo pressione sui capillari disturba anche per questo il trofismo degli elementi contrattili; cosicchè alla fin fine questi cadono in preda a metamorfosi regressiva, vuoi come atrofia semplice, vuoi come degenerazione grassa. Noi ammettiamo la possibilità d'una tale interpretazione, che forse potrà in prosieguo essere confermata. Il caso di Krau, che visse abbastanza lungamente per fare aspettare uno sviluppo di tessuto connettivo, presentò i segni di metamorfosi regressiva nelle fibrille; però l'anello di congiunzione più importante con la pseudoipertrofia, ossia la *proliferazione del connettivo interstiziale*, mancò addirittura. Ad ogni modo abbiamo parecchi dati in appoggio della opinione dell'Auerbach. Innanzi tutto la comparsa di fibre muscolari ipertrofiche, e di parecchie in via di moltiplicazione, così nella atrofia come nella pseudoipertrofia, cosa notata già da ottimi osservatori, Cohnheim, Friedreich, Barth, Müller. Questo che è là un fatto isolato, sarebbe generalizzato a proposito della ipertrofia vera. Avremmo poi le osservazioni di Friedreich, il quale trovò nell'atrofia *muscoli realmente ipertrofici*, che in prosiego presentarono diminuzione di elementi contrattili, in quella che aumentava il connettivo e la produzione di cellule adipose. E non v' erano soltanto muscoli, in cui la ipertrofia poteva interpretarsi come ipertrofia compensativa da scomparsa di elementi muscolari. Nell' un caso di Friedreich trattavasi in verità di vedere un muscolo atrofico nella metà inferiore, e nella metà superiore schiettamente ipertrofico. Lo stesso autore trovò i masseteri ipertrofici accanto a'muscoli temporali normali. Da ultimo si può trar partito ancora dal noto fatto, che il miocardio ipertrofico ha tendenza alla degenerazione grassa; quantunque qui l' ingrossamento delle singole fibre muscolari venga messo in dubbio da non pochi autori, tra cui Rindfleisch, Pathol Gewesbslehre, III, Ed. 1873. pag. 200.

I casi di Berger sono così complicati a disturbi nervosi (dolori, formicolio, diminuzione della sensibilità, ecc.); che non si può così senz'altro metterli in una con gli altri.

Resta ora a dimandarsi, se questa forma morbosa de'muscoli debbe riguardarsi come *una cosa esistente da sè*; imperocchè che trat-

tisi d'un processo patologico e non d'una *ipertrofia* per così dire *fisiologica*, risulta evidente dalla funzione più o meno alterata. Nelle ipertrofie fisiologiche, come quelle che conseguono a protratto esercizio di determinati gruppi muscolari, ad es. la ipertrofia dei muscoli del polpaccio ne'montanari, de'muscoli del braccio e del dorso nei fabbri, facchini, ecc., vi prendono parte egualmente tutti gli elementi che compongono il muscolo. All'aumento di massa del muscolo corrispondono la quantità di sangue, che l'attraversa e la innervazione, che la mette in movimento: similmente il muscolo è capace d'un lavoro maggiore dell' ordinario, proporzionato al suo volume. Le fibrille non sono ingrossate, ma semplicemente cresciute di numero. Sempre però l'aumento di volume è un fatto rilevante in singoli gruppi muscolari; non si presenta in egual grado in tutte le estremità, ed ha de' limiti che vengono superati dalle ipertrofie patologiche.

Miosite ossifica.

Letteratura.

Pringle, Philosoph. Transact. 1740. Nro. 456. — Coppin, ibidem 1741. 474. — Lieutaud, Histor. anatom. medica. Paris 1768. Tom. II. pg. 346. — Portal, Cours d'anatomie médicale. Paris 1804. Tom. II. pg. 411 — Lobstein, Anatomie pathologique Liv. II. 353. Paris 1833. — Abernethy, Lectures on surgery pg. 169. — Testelin e Danbressi, Gazette méd. de Paris 1839. Nro. 11. — Hawkins, London Medical Gazette 1844. pg. 273. — Wilkinson, ibidem 1846. 993. — Skinner, Med. Times and Gazette 1861. I. 413. — Henry, Philosoph. Transact. XXI. pg. 89. — Rogers, American Journal of Med. B. XIII. — v. Pitha, Wiener Med.halle 1863. Nro. 49. Bayer. Intelligbl. Beilage 17. 1864. — Minkiewitsch, Virchow's Archiv 41, pg. 412. — Zollinger, Inauguraldissertation 1867. Zürich (dalla Clinica di Billroth) — Münchmeyer, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. XXXIV. pg. 9. 1869. — Haltenhoff, Archives générales de Méd. XIV. pg. 567. 1869. — Byers, W. M., New-Orleans Journ. of Med. 1870. — Podrazki, Aus d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1873. Nro. 22 (Protocollo delle sedute). — Florschütz, Allgem. medicin. Centralztg. Berlin B. 42. 1873. — Gerber, R., Ueber Myositis ossificans progressiva. Inaug. Diss. Würzburg 1875 (dalla Clinica di Gerhardt). — Gibney, New-York. Med. Record. 1875. Nro. 6 — cfr. pure Virchow's Geschwülste B. II. (1) — Aggiungasi: L. Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wiener med. Blätter 1878. Nro. 20—24.

---

(1) Noi abbiamo avuto in un consulto l'opportunità di osservare un caso di questa malattia in persona di un volontario di un anno. Questi era stato preso durante il servizio da dolore, stanchezza e debolezza della gamba destra; fatti che vennero sempre più aumentando, fino al punto che l'individuo fu congedato come inabile. Quando noi l'osservammo, la circonferenza della coscia nella sua porzione inferiore era maggiore che a sinistra, e la parte inferiore del quadricipite era dalla rotula in sopra ossificata. In alto si vedevano venir fuori dai muscoli, che al tatto non presentavano altra modificazione, numerose spine e punte ossee che si potevano chiaramente circondare, e seguire fino al di sopra del terzo inferiore della coscia medesima. Nulla abbiamo più saputo dell'ulteriore decorso.

Etiologia.

Se malgrado la grande rarità di questa malattia (dalla letteratura a noi nota potemmo raggrenellare 24 casi) ci si fa lecito giudicare delle *condizioni etiologiche*, bisogna suppergiù aver riguardo ai seguenti dati. La malattia è affatto predominante *nella tenera età*. In 22 casi, di cui sappiamo con precisione l' epoca dello sviluppo del male, ve ne sono 15 ne' quali la malattia cominciò avanti il quindicesimo anno. Di più pare, che in uno abbia cominciato all'8.° mese; e ve ne sono 8 al di sotto di 10 anni. I soli 7 casi, i quali ammalarono dopo il quindicesimo anno, tutti quanti facevano risalire la loro malattia verso il ventesimo anno, e 4 di essi erano militari. È colpito *a preferenza* il sesso *maschile*: nei 24 casi abbiamo 5 femine soltanto. Come cagioni occasionali per lo esplodere della malattia si dànno: i gravi *infreddamenti*, il *reumatismo*, spesso le *lesioni violente*, 4 volte faticosi lavori muscolari negli esercizii ginnastici e nelle manovre (Pitha, Podrazki, Seidel). Suppergiù abbiamo le stesse cause che nell'atrofia muscolare progressiva.

Però non si è fin qui osservato che v'abbia influenza la *eredità*, la quale si sa contribuire alle genesi dei tumori ossei che provengono dallo stesso tessuto osseo. Nei casi dove non fu potuto rinvenire una causa determinata, si ricorse ad una speciale anomalia costituzionale, ad una *diatesi*, senza potersi chiaramente esprimere sulla natura della stessa.

Sintomatologia.

Tra dolori locali o irradiantisi, spesso d' una straordinaria violenza e per solito associati a un lieve movimento febbrile, si forma in un punto qualunque della muscolatura una *tumefazione infiammatoria* più o meno estesa. Essa può a tutta prima raggiungere una lunghezza di 10, 15, 20 Cm. e una larghezza di 5—10; non è nettamente circoscritta, ma passa insensibilmente nel tessuto muscolare non coinvolto nel processo flogistico. La cute sovrapposta si presenta talvolta arrossita, e vi si nota sempre una elevazione di temperatnra: tutte le parti molli circostanti, talvolta per es. nelle estremità l'intera sezione dell'arto, sono in istato di *edema flogistico*. Il tumore si sente a principio resistente, pastoso ed è *straordinariamente sensibile* alla pressione. La tumefazione del muscolo e la zona edematosa circostante d'ordinario vengono per alcuni giorni aumentando tra continui dolori. Ma a poco a poco questi si calmano e l' edema decresce sensibilmente, ciò che talvolta succede in un modo straordinariamente rapido. Intanto il tumore muscolare sta sempre là, anzi si fa più evidente, più duro e incedevole; e può in breve tempo sentirsi come una massa ossea. Tutto questo avviene suppergiù in 8—10 giorni; ma si è visto pure tirare innanzi per parecchie settimane, tra continui fenomeni febbrili di lieve grado.

Il *decorso ulteriore* del processo in una regione muscolare così alterata dalla infiammazione è sempre mai svariatissimo. O la *in-*

filtrazione si risolve tutta quanta, e non si arriva alla ossificazione; cosicchè nella parte affetta nulla rimane di sensibile al tatto, e solo a testimonio della malattia pregressa resta una notevole e irreparabile perdita di forza muscolare. Oppure in corrispondenza del muscolo infiammato resta una parte *dura bensì ma non ossifica*, che si sente come una corda tentinea o come guttapercha, e con ciò il processo è finito. Questa maniera di decorso si nota con la massima frequenza ne'muscoli spessi e piuttosto lunghi, per es. nello sternocleidomastoideo, bicipite brachiale, deltoide, ecc. O finalmente, ed è questo l'esito più ordinario e grave, nel sito della infiammazione si forma una *vera massa ossea*. Si comincia col sentire in uno o più punti del focolaio infiammatorio singoli nuclei ossei grandi presso a poco quanto un pisello, talvolta scorrevoli tra le dita, i quali poi variamente ingrossano. E ora aumentano a preferenza in superficie, formando così delle piastre, ciò che accade in special modo nei muscoli larghi; ora crescono più in lunghezza dando luogo a raggi ossei, spine, punte, o a lunghe gittate che seguendo il decorso del muscolo raggiungono le parti sane del medesimo; ora crescono in spessezza dando luogo a prominenze ossee di varia grandezza. In condizioni opportune queste produzioni ossee del muscolo si possono nettamente circoscrivere: a tutta prima esse scorrono qua e là seguendo i movimenti del muscolo; ma ben presto contraggono aderenza con le parti sottostanti, ossia con le ossa, e quindi diventano naturalmente immobili. Le spine e punte ossee forzate con la mano si lasciano piegare appena sul loro punto d'inserzione; cotanta è la resistenza che in breve tempo hanno acquistata. Ora importa sapere, che una *ossificazione già bella e formata* può *del pari completamente*, e talvolta con la stessa rapidità onde è sorta, risolversi in 8—10 giorni o tutto al più in un paio di settimane; di maniera che di osseo non si palpa assolutamente più nulla, avendo qui pure come ultimo residuo del male unicamente il *disordine* funzionale, la rigidità delle membra o la loro immobilità completa. I quali fatti sono di tal grado, che i malati a mo' d'esempio che ebbero in tal guisa affetti gli arti superiori, devono essere cibati, non essendo essi al caso di eseguire con le braccia il più piccolo movimento. Può a lungo andare verificarsi qualche miglioramento, ma insignificante addirittura. In moltissimi casi però *la neoformazione ossea* resta persistente, e cresce sempre di più fino a *sostituire* in seguito a molti ripetuti accessi un numero più o meno grande di muscoli. L'idea espressa da Adams, che queste produzioni ossee 99 volte su 100 subiscono una involuzione spontanea, per verità è troppo esagerata. Notisi ancora, che in casi avanzati di questa malattia, quasi regolarmente si trovano accanto a'muscoli ossificati muscoli con degenerazione fibrosa o semplicemente atrofici.

Le conseguenze della malattia per gl'individui che ne sono colpiti sono d'una straordinaria gravezza. Consistono essenzialmente nella *impossibilità di muovere le membra*, e nelle *abnormi posizioni* in cui esse restano fissate.

Qualunque sia per essere l'esito della infiammazione, il muscolo perde la sua contrattilità, diviene incapace a qualunque movimento, così come nell' atrofia. Quando ha subito la degenerazione fibrosa ovvero si è ossificato, ne segue raccorciamento e quindi contrattura.

Poichè, come si disse già, alla ossificazione tien dietro l'aderenza con le ossa sottostanti, e muscoli ed ossa formano tutt'una massa rigida; ne segue, che le parti le quali sogliono scorrere l'una sull'altra vengono addirittura immobilizzate (Notiamo qui per incidenza, che la rapidità con cui queste aderenze si stabiliscono ha dato luogo più volte all'erronea credenza, che l'ossificazione procedesse dalle ossa). Quindi immobilità ed abnorme posizione del capo al davanti o verso il di dietro, secondo che son presi d'ambo i lati i muscoli della nuca o quelli del collo. Quindi rigidità completa della colonna vertebrale, essendo presi i muscoli del dorso; di modo che allora mettendo le mani al disotto dell'infermo disteso sul letto lo si può sollevare come un tronco rigido. Che se furono colpiti i muscoli i quali formano i limiti del cavo ascellare, e specialmente il muscolo pettorale, ne risulta tale avvicinamento e fissazione del braccio al tronco, « che appena vi si può passare per lo mezzo un tovagliuolo » (A b e r n t h y). Nello stesso tempo l'avambraccio, per la partecipazione al processo del muscolo bicipite, resta fissato trasversalmente sul tronco, formando col braccio un angolo retto. Presi i muscoli del petto e del dorso, il torace resta immobilizzato per così dire sotto una specie di corazza ossea, cosicchè la respirazione si fa solo mercè il diaframma. Che se la malattia investe i masseteri, i temporali, i pterigoidei, ne segue chiusura e irrigidimento della mandibola; di modo che allora molti malati possono a stento ingoiare bocconi piccolissimi, o esclusivamente succiare; e vi sono di quelli a cui si deve apprestare l'alimento attraverso qualche lacuna dentaria, e così via via. Se l'affezione è unilaterale, si ha il caput obstipum, scoliosi della colonna vertebrale, deviazione del bacino e via discorrendo.

Nei casi più rari, in cui deve la cagione riportarsi ad un lavoro eccessivo o ad una pressione sopra un dato muscolo, come accade negli esercizii militari; esso è il primo ad ammalare e può essere anche l' unico. Nella forma progressiva la malattia comincia con particolare frequenza dai *muscoli della nuca e del dorso*, e di qui viene man mano diffondendosi all'intera muscolatura del dorso, dove egualmente le masse ossifiche possono raggiungere le maggiori proporzioni. Così P r i n g l e vide tutto il dorso dalle vertebre cervicali fino al sacro rivestito da spesse masse ossifiche, che formavano una vera corazza; erano concresciute come rami di corallo con tutte le parti scheletriche del dorso, ed avevano raggiunta la spessezza d'uno scellino. C o p p i n pure cita un caso in cui la spina dorsale costituiva tutta una massa ossea, con un bordo alto e tagliente a guisa di manubrio, per lo quale si sarebbe potuto reggere lo scheletro intero. Il ligamento nucale di regola anch'esso ossifica, spesso dando luogo ad un informe osteoma. Progressivamente la malattia si diffonde ai muscoli della spalla interessando a preferenza il deltoide; poscia a quelli del collo, torace, braccia, antibraccia; e per solito investe molto più tardi i muscoli del bacino e quelli delle estremità inferiori, massime gli estensori e gli adduttori. Nel medesimo tempo sono relativamente spesso colpiti i muscoli della masticazione; 2 volte si son visti ossificati i muscoli della faccia, e ambo le volte il triangolare del mento. In casi così pronunciati

le escrescenze ossee sono tante, che non è possibile descriverle tutte ad una ad una.

Fin qui non si son visti affetti i muscoli addominali, il diaframma, la lingua, il laringe, gli sfinteri e i piccoli muscoli della mano. Ma il trovare nella sparsa letteratura eccettuati questi muscoli non vuol dir nulla, e sarebbe poco prudente conchiudere per una immunità de'medesimi verso questa malattia.

I *tendini*, come si disse, nella maggior parte dei casi sono risparmiati. Anche in casi gravissimi non si trovarono all' autopsia affetti : dicasi il medesimo delle *articolazioni*. Per lo più i muscoli ammalano *simmetricamente*; prima il muscolo di un lato e poscia quello corrispondente dell'altro lato, ovvero quasi tutti e due ad un tempo. Dove c'è disposizione a questa forma morbosa, basta il più piccolo motivo, un urto, una percossa per suscitare immediatamente nel punto dell'insulto un accesso d'infiammazione (S k i n n e r, A b e r n e t h y).

Il *generale* anche qui nulla soffre, malgrado così miserevole stato. L'appetito, la digestione benissimo; soltanto la prensione dell'alimento, quando la mandibola è serrata, si rende difficile ed esige molto tempo. L'*urina*, nel maggior numero de' casi in cui se ne trova fatta menzione, non presentò alterazione di sorta, nè per quantità nè per qualità. Solo nel caso di A b e r n e t h y S i r. H. D a v y trovò *una diminuzione dei fosfati calcarei*: dando all'infermo dell'acido fosforico l'urina tornava normale; sopprimendolo ricompariva l'anomalia.

Le funzioni psichiche sono sviluppate corrispondentemente alla naturale disposizione ed alle condizioni individuali. Di complicanze da parte del sistema nervoso ne abbiamo 2 casi; quello di Z o l l i n g e r con atrofia del nervo ottico, comparsa dietro una grave pneumonite; e l'altro di G e r b e r con afasia, la quale sparì per dar luogo più tardi a forti accessi epilettici. Ma nell'uno e l'altro caso non si può stabilire un rapporto diretto con la miosite.

Se la malattia sorprende nella prima età, lo sviluppo corporeo ne resta ritardato. Ciò principalmente nella sfera sessuale; infatti la casuistica ci parla di giovanette non ancora mestruate, comunque due di esse avessero più di 20 anni.

Il *decorso* della malattia è assolutamente *cronico*. La malattia fa delle lunghe soste, magari per anni; ma poi nuovi attacchi, e non c' è caso che cessi del tutto. Le produzioni ossee già formate, coi nuovi attacchi alla loro volta ingrossano. Stando alla casuistica la durata può essere per fino di 15—20 anni. Si muore per malattie intercorrenti: si notò una volta tubercolosi miliare acuta; un'altra volta pneumonite sviluppatasi dopo due anni di catarro (erano ossificati i muscoli del petto e del dorso, cosicchè la respirazione naturalmente doveva molto soffrirne). È chiaro, che qui valgono le medesime considerazioni che nell'atrofia muscolare; essere cioè di mestieri una grande libertà di respiro, perchè i polmoni sieno preservati.

Anatomia patologica.

I dati anatomo-patologici circa i diversi stadii della malattia lasciano molto a desiderare. Abbiamo le autopsie di Testelin e Danbressi, di Wilkinson, di Roger; e una estirpazione dal vivo eseguita da Hawkins. Dai relativi reperti risulta, che trattasi d'una *vera e propria trasformazione del muscolo in masse ossifiche.* I muscoli hanno tutta l'apparenza dell'osso normale; hanno periostio e forami nntrizii per il passaggio dei grossi vasi. La ossificazione o interessa tutta la compage del muscolo, o si limita a singoli punti massime in prossimità delle inserzioni tendinee, assumendo come sopra si disse la forma di spine, stalattati ecc. Per altro anche in muscoli totalmente ossificati si trovano di regola qua e là piccoli tratti muscolari integri, che aderiscono alla massa ossifica come il periostio all'osso normale. I tendini si riscontrano sempre integri nel loro naturale attacco; similmente le articolazioni. Hawkins dice aver trovato di natura cartilaginea, ma al microscopio, una parte del tumore da lui estirpato ; il quale aveva origine dal muscolo grande serrato al disotto dell'angolo scapolare, ed era aderente ai processi spinosi della 6ª e 7ª vertebra dorsale. Nelle diverse autopsie accanto ai muscoli ossificati si trovarono di quelli *con degenerazione fibrosa* e *atrofia semplice.* È riserbato ad ulteriori indagini di vedere un pò più chiaro nel decorso del processo.

Stando al decorso clinico, ai pochi dati anatomici testè riferiti e alle altre nostre conoscenze sul processo di ossificazione, dobbiamo immaginarci la cosa presso a poco nel seguente modo. Sorge nel tessuto muscolare una infiammazione acuta, nè più nè meno come dietro un fatto traumatico. Solo ci sarebbe di speciale una grande violenza del processo flogistico, associato a vasta e fitta infiltrazione del muscolo e non comune risentimento delle parti molli sovrapposte. Se la flogosi attacca uniformemente tutto il tessuto muscolare, ovvero soltanto il connettivo interstiziale tra fibre e fasce, non si saprebbe dire : il certo si è, che *essa apporta la fine degli elementi contrattili, li atrofizza,* e presumibilmente in maniera che le fibrille degenerino in grasso e vengano riassorbite. Starebbe per questo modo di vedere il fatto talvolta riscontrato, che subito dopo l' accesso, in immediata vicinanza del punto ove sarà la ossificazione, trovasi il muscolo straordinariamente molle, diremmo di consistenza pastosa. *Segue poi la formazione di nuovo connettivo, che si sostituisce al tessuto muscolare.* A questo punto può il processo arrestarsi. Ma se, come per l'ordinario, si perviene alla ossificazione, questa procede appunto da quel giovine tessuto connettivo, che *direttamente si trasforma in tessuto osseo.* Dal punto di vista istologico, abbiamo verosimilmente il medesimo processo che nella ossificazione delle fasce e dei tendini, così come lo ha chiaramente descritto C, O. Weber (Knochengeschwülste, pag. 20).

Diagnosi, Prognosi e Terapia.

Circa la *diagnosi* c'è poco da dire; perchè i sintomi non dànno luogo a scambio alcuno fin dal principio, o per lo meno il decorso non tarda molto a far luce.

E s'intende egualmente da sè, che la *prognosi* non può essere se non infausta, sempre che trattasi d'una forma progressiva.

La *terapia* fin qui, come era da aspettarsi, si è dimostrata addirittura impotente. Bisogna essere guardinghi nel giudicare della efficacia di questo o quel mezzo, poichè la ossificazione può spontaneamente risolvere. Contro la forma progressiva sono stati internamente tentati, ma indarno, i così detti rimedii modificanti, mercurio, ioduro di potassio, salsaparilla, guaiaco,ecc. Solo Henry vuole aver ottenuto mirabili effetti dai bagni e da una cura mercuriale energica usati alternativamente. Anche del colchico si è menato vanto. Sidney Jones notò rimpicciolirsi le esostosi dietro l'uso dell'acido nitrico. Brooke propose l'acido lattico, sospettando nel sangue un eccesso di fosfato calcareo. Anche sotto le frizioni di unguento cinereo e sotto le pennellazioni di iodo si son visti i tumori ossei rimpicciolire. La elettricità sotto forma di corrente indotta, adoperata da Münchmeyer, ebbe per effetto dolori atroci e per fino convulsioni con perdita della coscienza.

Trattandosi a principio d'una infiammazione acuta, è bene indicata una energica antiflogosi; ghiaccio, sottrazioni sanguigne locali e un regime ristretto. Passata la flogosi, è il caso di tentare la corrente indotta per eccitare gli elementi contrattili rimasti eventualmente integri: avvenuta l' ossificazione si tentino le pennellazioni di iodo. Oltre di questo non dobbiamo altro attenderci dalla terapia.

FINE DEL VOLUME QUINTO